Ein
Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse.
(Paralysis ascendens acuta.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Ernst Ziegler,

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

der medicinischen Facultät zu Tübingen

vorgelegt

von

Walter Barth,

appr. Arzt aus Hamburg.



Jena,

Gustav Fischer.

1889.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Nauwerck, sage ich für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit verbindlichsten Dank. Dieselbe ist unter dem Titel „C. Nauwerck und W. Barth, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung“ im 5. Band der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie“, redigirt von Ziegler und Nauwerck, mit einer Tafel, erschienen.

Durch die Veröffentlichung des nachstehenden, anatomisch genauer untersuchten Falles LANDRY'scher aufsteigender acuter Paralyse glauben wir die Lehre von dieser in ihrem Wesen noch so unklaren Krankheit nicht unwesentlich fördern zu können. Nach zwei Richtungen hin: zunächst sind wir in der erwünschten Lage, das gewaltige klinische Symptomenbild durch unzweideutige pathologisch-anatomische Veränderungen in der Hauptsache erklären zu können, und zwar in einem Falle, der zweifellos den Anspruch eines typischen in den wesentlichen Punkten erheben darf. Indem wir unsern Befunden gemäss die krankhaften Veränderungen in das periphere Nervensystem verlegen müssen, halten wir uns sodann für berechtigt, die noch vielfach gebräuchliche, scharfe Umschreibung des Krankheitsbildes fallen zu lassen und der LANDRY'schen Lähmung eine etwas weniger isolirte Stellung anzuweisen, indem wir sie auf das weite Gebiet der multiplen Neuritis verpflanzen.

Die klinische Beobachtung unseres Falles geschah in der medicinischen Klinik in Tübingen; wir verfehlen nicht, an dieser Stelle Herrn Prof. v. LIEBERMEISTER für die freundliche Erlaubniss, die Krankengeschichte benutzen zu dürfen, unsern verbindlichen Dank abzustatten.

Die gebräuchliche Darstellung der LANDRY'schen Lähmung geht bekanntlich dahin:

Die LANDRY'sche Paralyse ist eine, besonders dem mittleren Lebensalter zukommende schlaffe Lähmung, welche in mehr oder weniger rascher Entwicklung in aufsteigender, selten absteigender Richtung die Muskeln der Beine, des Rumpfes, der Arme befällt; indem sie weiterhin die Muskeln des Schlingens, der Sprache, der Athmung, welche von der Medulla oblongata aus innervirt werden, ergreift, selten auch gewisse Hirnnerven, erfolgt der Tod durch Respirationslähmung. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist erhalten. Muskelatrophie, trophische Störungen, Decubitus fehlen. Die Sensibilität kann erhalten sein, meist aber bestehen leichtere Störungen im Gebiet der verschiedenen Empfindungsqualitäten. — Blase und Rectum bleiben frei. — Die Krankheit leitet sich meist mit Vorboten ein, mit allgemeinem Unwohlsein, mit Fieber, welches auch im weitern Verlauf hier und da vorhanden ist, mit Schmerzen und Parästhesien. Späterhin schwillt häufig die Milz an, es tritt leichte Albuminurie ein. Die Krankheits-

dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und Wochen und Monaten. Heilung kann zu jeder Zeit eintreten. An LANDRY'scher Lähmung erkranken Gesunde oder besonders Kranke, welche von acuten Infectionskrankheiten befallen sind oder in deren Reconvalescenzstadium sich befinden; man führt hauptsächlich Abdominaltyphus, Pocken, Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis, Cholera, Keuchhusten an. Dass Syphilis eine Disposition schafft, wird von Mehreren angenommen.

Verfolgt man die Befunde, welche mit dem Mikroskop — von den bloss makroskopischen Beobachtungen sehen wir ab — in den Fällen der eben skizzirten Krankheit erhoben worden sind, so drängen sich die negativen Beobachtungen weitaus in den Vordergrund. Hier ist es namentlich „WESTPHAL's (34) Verdienst, den durchaus negativen anatomischen Befund des Nervensystems, besonders des Rückenmarks und der Medulla oblongata, in mehreren, mit allen neueren Hülfsmitteln genau untersuchten Fällen erhärtet zu haben.“ (REMAK [67].)

Wir geben in Kürze die Angaben über negative Untersuchungen wieder, um anschliessend uns über die mehr oder weniger grosse Bedeutung derselben aussprechen zu können.

Die erste Beobachtung WESTPHAL's betrifft einen an Lungentuberculose leidenden Schreiber, der nach 28-tägigem Kranksein starb: Beginn mit Schwäche und geringem Taubheitsgefühl im linken Bein. Erschwertes Kauen. Das rechte Bein ebenso ergriffen wie das linke. Zugleich Schwäche des linken Armes. Erschwerte Sprache. Schwierigkeit beim Schlucken. Fast vollständige Lähmung der Beine. Betheiligung des rechten Armes. Veränderung der Stimme. Schnelle Zunahme aller Lähmungserscheinungen. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven normal.

Die mikroskopische Untersuchung erwies das Rückenmark als normal. Die Wurzelfasern des Hypoglossus, nach kurzer Aufbewahrung in chromsaurem Kali durch Zerzupfen untersucht, zeigten nichts Auffallendes; das Mark war in der gewöhnlichen Weise geronnen, nicht fettig zerfallen.

Der zweite Kranke starb nach $4^1/_2$-wöchentlicher Krankheit; Angina diphtheritica war voraufgegangen, aber geheilt. Etwa 5 Wochen später Parese der untern Extremitäten, auf die obern sich fortpflanzend. Störung der Sensibilität der Haut und des Muskelgefühls. Sprache und Schlucken erschwert. Zunahme aller Lähmungserscheinungen. Respirationsstörung. Electromusculäre Erregbarkeit erhalten.

Rückenmark und Medulla oblongata waren mikroskopisch unverändert. Querschnitte durch den erhärteten Nervus cruralis, welcher frisch zerzupft nichts Auffallendes wahrnehmen liess, ergaben Bilder, ähnlich denen, wie sie WESTPHAL (Arch. f. Psychiatrie IV) bei Bleilähmung vom Nerv. radialis beschrieben hatte: in einzelnen

Bündeln sah man auffallend wenige breite, markhaltige Röhren und relativ sehr zahlreiche Gruppen feinster Röhren; indessen hatten weder so viele Bündel diese Beschaffenheit des Querschnitts, noch war im Allgemeinen das Ueberwiegen der Gruppen schmalster Fasern so stark wie dort. Das interstitielle Bindegewebe zeigte keine Wucherung oder Zunahme. Westphal, der bei der Bleilähmung diese Bilder am ehesten noch als Ausdruck eines Regenerationsvorganges, einer Neubildung von Nervenröhren anzusehen geneigt war, ist in seiner Arbeit über die Landry'sche Lähmung in der Deutung derselben als pathologischer sehr zweifelhaft geworden. Man wird sich Westphal nothgedrungen hierin anschliessen müssen; hält man allerdings die Tafel X des IV. Bandes des Arch. f. Psychiatrie zu Rathe, so wird man schwerlich geneigt sein, hier ein normales Verhalten anzunehmen: in den Zeichnungen liegen nämlich die Bündel dünnster Nervenfasern jeweilen in ein- und derselben Schwann'schen Scheide, so dass der Gedanke an neugebildete Nervenfasern sich unwillkürlich aufdrängt; man vergleiche z. B. die Abbildung über Nervenregeneration bei Ziegler, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie, V. Auflage, S. 393. Da aber Westphal immer nur von Gruppen oder Bündeln feinster Nervenfasern spricht, so wird man eben annehmen müssen, dass die Abbildungen nicht völlig der Natur entsprechen. — Zwei Spinalganglien des Lendentheils hatten frisch und erhärtet das gewöhnliche Aussehen ohne Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Präparate von dem M. psoas und dem Gaumensegel zeigten schöne Querstreifung.

Bei der dritten Beobachtung beschränkte sich die mikroskopische Untersuchung auf den obersten Halstheil des Rückenmarks, der keine Befunde bot, welche die Krankheitserscheinungen hätten erklären können.

Im vierten Falle Westphal's (Anfall mit nachfolgender dauernder Sprachlosigkeit, Unbeweglichkeit der Zunge, Unfähigkeit zu schlucken) war das centrale Nervensystem unverändert. — „Die Wurzel der N. faciales, glossopharyngei, hypoglossi, frisch in dünner Chromsäure untersucht, zeigen durchaus normale Verhältnisse; namentlich besteht auch keine Spur einer fettigen Degeneration."

An Westphal's negative Befunde reihen sich eine Anzahl entsprechender Beobachtungen an.

So fand Bernhardt (23), in einem Falle aus der Klinik Westphal's bei der Untersuchung des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Hirnganglien, der Nervenwurzeln und ihrer peripheren Stämme weder am frischen noch am gehärteten Präparat etwas von der Norm Abweichendes.

Pellegrino Levi (8) constatirte in dem einen Falle die völlige mikroskopische Unversehrtheit des Rückenmarks, der Nervenwurzeln, der spinalen und der sympathischen Ganglien. „Un fragment du nerf pneumogastrique n'avait pas la plus légère lésion". Genaueres über die Art und Weise der Untersuchung ist nicht angegeben.

Hayem (13) konnte am gehärteten Rückenmarke eines Falles nichts Bemerkenswerthes nachweisen.

Kahler und Pick (51) fanden das gehärtete Rückenmark unversehrt; das gleiche Ergebniss hatte Buck (80); Medulla oblongata und periphere Nerven wurden nicht untersucht.

Petitfils (26) gibt über seine 7. Beobachtung an: „La moelle, examinée au microscope par M. M. Cornil et Ranvier, a été considérée comme un type de moelle sain.“

Vulpian (41) endlich wies in einem Falle die vollständige Intactheit des Rückenmarks nach, soweit die damaligen (1859) Untersuchungsmethoden ein Urtheil gestatteten.

Die Zahl der vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen, wie wir sie eben zusammengestellt haben, ist verhältnissmässig klein, die Technik keineswegs immer unanfechtbar. Immerhin kann man durch dieselben den Beweis erbracht sehen, dass es Fälle von Landry'scher Lähmung giebt, bei denen das Centralnervensystem, insbesondere Rückenmark und Medulla oblongata unverändert gefunden werden. Das periphere Nervensystem hat begreiflicher Weise weniger Beachtung gefunden. Aber auch hier darf man es als sicher hinstellen, dass Nervenwurzeln und Nervenstämme, welche gelähmten Muskeln angehören, sich mikroskopisch als normal erweisen können.

Fassen wir nunmehr die Angaben über thatsächliche pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Landry'schen Lähmung ins Auge, so kann man sich der Einsicht nicht entziehen, dass zur Zeit keine Untersuchung vorliegt, welche bei einem in obigem Sinne typischen Falle das Krankheitsbild auf die mikroskopischen oder makroskopischen Befunde zurückzuführen vermöchte. Wir sehen dabei ganz ab von jenen ältern Fällen (Lockhart Clarke und Harley [15], Chalvet [22]), an denen schon Westphal zutreffende Kritik geübt.

Hier ist zunächst der Mittheilung von Kümmel (57) zu gedenken, welche einen classischen Fall Landry'scher Lähmung betrifft: „Typhus abdominalis in der vierten Woche. Parese der Unterextremitäten, die sich schnell auf die Musculatur des Bauches, des Rückens und der Oberextremitäten erstreckt. Sprach- und Schlinglähmung. Nach vier Tagen totale motorische Paralyse. Tod 24 Stunden später an Vaguslähmung. Die Sensibilität war erhalten, ebenso die electromusculäre Erregbarkeit; Sphinkteren frei.“ Kümmel fand nun „in der unteren Hälfte der Medulla oblongata beiderseits nahezu symmetrisch gelegene, hämorrhagische Affectionen, und zwar rechterseits eine absolut frische, kaum stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie an der Innenseite der aufsteigenden Vaguswurzel; auf der linken Seite eine mit hämorrhagischem Material erfüllte Höhle von etwas mehr als Erbsengrösse, welche etwa den mittleren Theil des Querschnittes des Corpus restiforme einnimmt,

nach hinten bis an die Kernregion, nach aussen bis an die Quintuswurzel heranreicht. Die rothen Blutkörperchen im Innern der Höhle und in den leicht zerrissenen Wandungen derselben sind schon wesentlich alterirt, so dass diese Affection schon einige, wenn auch kurze Zeit, ante mortem bestanden haben muss.“ — KÜMMEL meint, es dürfte wohl kaum von der Hand zu weisen sein, dass diese Herde der Medulla oblongata mit dem Krankheitsbild in directer Beziehung stehen; indessen wendet er selbst ein, dass „die Herde in einer Region gelegen sind, welche von den motorischen Leitungsbahnen weit genug entfernt ist, so dass die Wirkung der Herde nicht etwa auf eine directe Continuitätstrennung der Leitungsbahnen zurückgeführt werden kann. Ausserdem ist die Lähmung auf beiden Seiten in gleichmässiger Ausdehnung beobachtet worden, während der linkerseits gelegene Herd den der andern Seite an Ausdehnung bei weitem übertrifft. Auch für das Aufsteigen des Processes giebt unser anatomischer Befund wohl keine vollständig genügende Auskunft“. Wenn KÜMMEL trotzdem „aus verschiedenen Gründen“ an der Annahme festhalten zu müssen glaubt, dass „die beschriebenen Herde die Lähmung bedingt haben“, so dürfte er wohl hauptsächlich durch die von ihm angezogene Bemerkung LEYDEN's (33) dazu veranlasst sein, dass „von der LANDRY'schen Lähmung wenigstens ein Theil der Fälle auf einer Läsion beruhe, die von der Medulla oblongata ihren Ursprung nimmt“. Wir halten es lieber mit REMAK (67), der es dahingestellt sein lässt, ob die Befunde KÜMMEL's nicht vielleicht zum Theil als secundäre agonale Producte aufzufassen sind.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Rückenmark unverändert war; dagegen spricht KÜMMEL nichts vom Verhalten der Wurzeln und peripheren Nerven. Die Beobachtung KÜMMEL's muss danach einestheils als unvollständig bezeichnet werden, anderntheils bringt sie nicht im entferntesten einen Beweis, dass das Bild der LANDRY'schen Lähmung durch eine Erkrankung des verlängerten Markes erzeugt werden könne, wie dies z. B. M. BERNHARDT (85, S. 389) in wenig kritischer Weise anzunehmen scheint.

Aus drei Beobachtungen meint AUFRECHT (58) „den Schluss ziehen zu müssen, dass die ascendirende (LANDRY'sche) Paralyse durch eine centrale, auf die obersten Abschnitte des Halsmarks meistentheils beschränkt bleibende Myelitis bedingt wird, welche sich in sehr acut verlaufenden Fällen als hämorrhagisch-entzündliche Veränderung documentirt, in langsamer verlaufenden Fällen zu einer massenhaften Körnchenzellenbildung führt, durch welche die nervösen Elemente erdrückt und secundäre Strangdegenerationen herbeigeführt werden“. Der auch nur einigermaassen vorsichtige Leser der AUFRECHT'schen Mittheilungen wird schwerlich geneigt sein, diese Schlussfolgerungen zu unterschreiben. Die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich auf das Rückenmark; Wurzeln und periphere Nerven blieben ununtersucht.

EISENLOHR (46) berichtet über einen Fall:

42jähriger Mann; vor 8 Tagen Tripper acquirirt; am 7. October Schwäche in Armen und Beinen, am 9. Oct. völlige Unbeweglichkeit. Am 13. Oct. Erschwerung der Respiration, Schlingbeschwerden, Sprachverlust. Blase und Mastdarm nicht gestört. Keine Schmerzen. Sensibilität vollkommen erhalten. Reflexerregbarkeit erloschen. Electromusculäre Erregbarkeit normal. Sphincteren frei. Temp. 37°. Tod am 16. Oct. durch Suffocation.

Zweifellos ein typischer Fall LANDRY'scher Lähmung! Bei der Section fand sich u. a. ein weicher Milztumor; Centralnervensystem nicht nennenswerth verändert. — Die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich leider auf Rückenmark und Pons; das periphere Nervensystem wird nicht erwähnt; nur über die vordern Wurzeln aus verschiedenen Höhen des Halstheils des Rückenmarks ist bemerkt, dass sie durchaus normale Nervenfasern darboten; von Kernvermehrung fand man keine Spur; eine wesentliche Betheiligung der peripheren Nerven ist also keineswegs ausgeschlossen; um so weniger, als die positiven Befunde am gehärteten Centralnervensystem so wenig prägnant sind, dass man schwerlich geneigt sein dürfte, aus ihnen das klinische Bild herzuleiten. EISENLOHR fand auf der Höhe des 3. Cervicalnerven im Grunde der Fissura anterior und in der vordern Commissur eine den innern Theil der hier erweiterten Spalte ausfüllende, mit Karmin ziemlich stark imbibirte Masse, in der nur einzelne feine Spältchen und Risse, aber sonst weder zellige Elemente, noch auch irgendwelche Structur nachzuweisen ist. An einzelnen Stellen hat diese Masse etwas hellere Färbung, ein fast reticulirtes oder durch grössere, farblose, runde, vacuolenähnliche Räume feinblasiges Aussehen. Dieselbe Masse findet sich in der Pia der vordern Längsspalte um die hier verlaufenden Gefässe, im Centrum der grauen Substanz um den Centralkanal und speciell um zahlreiche Gefässe, die sie mit breiterem oder schmälerem Hof umgiebt. — Die Veränderung nimmt nach oben und unten rasch ab; schon im Bereich des 2. und 4. Cervicalnerven verschwindet die Hauptmasse des Exsudats, in der Höhe des 1. Cervical- und des 1. Dorsalnerven ist nichts Besonderes mehr zu sehen. — Aehnliche Veränderungen bestehen im obern Lendentheil, eine „Andeutung" derselben auch im mittlern und untern Dorsaltheil.

Die gleichen „Exsudatherde", ausserdem capilläre Hämorrhagien fand EISENLOHR in der Medulla oblongata und im Pons. In der Brücke lagen ausserdem zwei nur wenige Millimeter hohe Herde, welche mikroskopisch aus dichten Anhäufungen von runden, durch Karmin stark tingirten Elementen bestanden, welche den farblosen Elementen des Blutes durchaus glichen. Dieselben hatten die umgebenden Gewebe auseinandergedrängt und zertrümmert. Rechts entsprach die Lage des Herdes dem äusseren Rande der gelatinösen Substanz des Quintusursprungs und

einigen Partieen der äussern absteigenden Quintuswurzel; links war der kleinere streifenförmige Herd im Bindearm, am äussern Rande der in letztern verlaufenden Quintusfasern gelegen.

Bedeutender an Zahl und Werth gestalten sich die positiven Untersuchungen, wenn wir das typische Krankheitsbild der Landry'schen Lähmung, wie es noch Westphal aufstellte, etwas erweitern, besonders dahin, dass die Sensibilität stärker gestört sein darf, dass Herabsetzung oder Aufhebung der electromusculären Erregbarkeit, dass eintretende Muskelatrophie, endlich Betheiligung der Sphinkteren nicht genügen, um derartig beschaffene Fälle von dem Begriff der Paralysis ascendens acuta auszuschliessen.

Hier möchten wir in erster Linie die Untersuchungen Déjerine's (38. 48. 52) hervorheben, denen gerade bei deutschen Autoren ein, wie uns scheint, nicht berechtigtes Misstrauen entgegengebracht wird; so findet z. B. Leyden (53) „die Beschreibung (der Degeneration) nicht präcis und bestimmt genug und meint, dass sie der Bestätigung bedürfe, um so mehr als sich nichts darin erkennen lässt, was dem so charakteristischen Befunde bei Eichhorst (siehe unten) entspricht." — Es hat Déjerine jedenfalls sehr zu Schaden gereicht, dass er, der Schule zu lieb, seinen anatomischen Befunden eine durchaus willkürliche Auslegung gab.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in seinen zwei Beobachtungen zunächst an den frischen Präparaten vorgenommen; ferner wurden die vorderen Wurzeln während 24 Stunden in $^1/_2$ $^0/_0$ Osmiumsäure gebracht, dann ausgewässert, zerzupft und mit Pikrokarmin, Purpurin, Hämatoxylin gefärbt, ebenso die peripheren Nerven. Das Rückenmark wurde nach Erhärtung in Chromsäure untersucht.

I. „Le nommé X., garçon couvreur, âgé de 18 ans, sans antécédents pathologiques, entra à l'hôpital pour un certain degré de faiblesse des jambes, dont il se plaignait depuis deux jours; au bout de quelques jours, on constata l'apparition d'un léger état choréique dans l'exécution des mouvements, puis brusquement sept jours après son entrée, le malade est pris rapidement de paraplégie qui d'abord légère, devient absolue, remonte, gagne le tronc et les membres supérieurs, et le tue, au bout de sept jours par asphyxie. — Pendant toute la durée de la maladie, la sensibilité reste absolument normale; pas de troubles trophiques cutanés, rien du côté des sphincters. Pas de fièvres, sauf le dernier jour. Diminution très-nette de la contractilité électrique.

Die Section (36^h p. m.) liess am Nervensystem nichts Besonderes erkennen.

Rückenmark und Medulla oblongata erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal.

Ueber das Verhalten der vorderen Wurzeln berichtet Déjerine:

„Sur chaque préparation, en examinant d'abord à un grossissement de 90 ^{0}, on constate très-facilement l'altération d'un certain nombre de

tubes. Avec un grossissement plus fort, 300 °, on se rend un compte très-exact de l'altération. Les tubes altérés ont pris sur certains points l'aspect moniliforme. Cette apparence est due à la fragmentation de la myéline en boules et en gouttelettes, fortement colorées en noir par l'acide osmique. Dans l'intervalle de ces blocs de myéline, la gaîne de SCHWANN est revenue un peu sur elle-même, et contient dans son intérieur une substance fortement colorée par le picro-carminate, et qui n'est autre chose que le protoplasme qui ..... dans le cas actuel augmente de volume d'une manière remarquable. Les noyaux de la gaîne de SCHWANN sont multipliés, et on les voit soit isolés, soit à la suite les uns des autres, disposés en série linéaire à l'intérieur de la gaîne de SCHWANN. Quant au cylindre-axe, il a absolument disparu dans les tubes altérés. Les tubes ainsi altérés se rencontraient en nombre variable dans chaque préparation, et l'altération dégénérative paraissait correspondre assez exactement comme degré, à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerv sectionné du 7 e au 12e jour. — Les tubes altérés n'étaient pas en majorité dans chaque préparation, le plus grand nombre paraissait normal ou à peu près; du reste, il y avait un certain nombre de tubes, dans lesquels l'altération était moins avancée, de telle sorte que l'on pouvait constater tous les degrés intermédiaires entre le tube nerveux normal, et celui qui était le siège d'une altération déjà assez avancée. — Le tissu conjonctif intertubulaire contenait un certain nombre de corps granuleux. — Quant aux vaisseaux des racines antérieures, ils ne paraissaient point altérés. — Les racines postérieures n'ont pas présenté d'altérations appréciables.

Nerfs intramusculaires. L'examen microscopique a porté sur des nerfs provenant du jambier antérieur du côté gauche et du triceps crural du même côté. Les nerfs ont été pris à l'endroit où ils pénétraient dans le muscle. Dans chaque préparation, nous avons pu constater sur un certain nombre de tubes nerveux des altérations analogues à celles constatées dans les racines antérieures, à savoir: fragmentation de la myéline, végétation du protoplasma, multiplication des noyaux et destruction du cylindre-axe.

Système musculaire. En employant l'acide osmique, on pouvait constater que le tissu musculaire, sans être profondément altéré, était loin d'avoir ses caractères normaux. Chaque faisceau primitif apparaissait parsemé d'une innombrable quantité de petits points noirâtres, et ce pointillé, de nature évidemment graisseuse, siégeait non pas seulement sous le sarcolemme, mais dans toute l'épaisseur du faisceau primitif."

II. DÉJERINE resumirt seine zweite Beobachtung dahin:

„Un homme, âgé de 45 ans, jusqu' alors bien portant, entre à l'hôpital le 29 janvier pour des douleurs des membres inférieurs; il est

pris rapidement de paraplégie, puis la paralysie remonte, gagne le tronc et les membres supérieurs, et le tue en quatre jours par asphyxie.“

Wir tragen aus der Krankengeschichte noch Folgendes nach:

Vor dem Eintritt der Paraplegie konnte Pat. 24 Stunden lang trotz aller Anstrengung nicht uriniren; Blase stark ausgedehnt; weiterhin besteht vollständige Blasenlähmung; am 2. Februar ist notirt: „Le malade a uriné spontanément (?); la sonde introduite dans la vessie ne donne pas de liquide.“ — Abends: „Incontinence de l'urine, qui s'écoule goutte à goutte.“ Gleichzeitig bestand eine leichte Parese des Rectum. — Die Sensibilität blieb normal. — Ueber das Verhalten der electromusculären Erregbarkeit ist nichts angegeben. — Verlauf fieberhaft.

Die mikroskopische Untersuchung ergab völlige Unversehrtheit des Rückenmarks.

„L'examen des racines n'a pas été fait à l'état frais, on n'a examiné que quelques fragments d'une racine antérieure de la région cervicale à sa partie moyenne, cet examen a été fait après macération dans l'acide chromique, on a pu constater sur un certain nombre de tubes nerveux une altération consistant en un état d'atrophie assez marquée avec multiplication des noyaux du tissu conjonctif intertubulaire. Cette altération ne se voyait que sur un petit nombre de tubes nerveux, les autres étaient sains.“

Wir lassen es als nebensächlich dahingestellt, ob DÉJERINE berechtigt war, die beschriebenen Veränderungen an den vorderen Wurzeln und peripheren Nerven als entzündliche, als „névrite parenchymateuse“ zu deuten; er selber setzt in seinen „Conclusions“ ein vorsichtiges „probablement“ dazu. Das Verdienst aber wird man DÉJERINE nicht wohl streitig machen können, dass er in einer, wie uns scheint, nicht wohl anfechtbaren Form pathologische Zustände am peripheren Nervensystem nachgewiesen hat, während er zugleich die Unversehrtheit des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks darthat; er sieht auch vollständig ein, dass eine Erkrankung des peripheren Nervensystems sehr wohl das Bild der LANDRY'schen Lähmung hervorzurufen vermöchte:

„Une névrite protopathique, spontanée, évoluant systématiquement de bas en haut, et affectant les racines antérieures les unes après les autres, donnerait lieu à un ensemble symptomatique, en tous points semblable à celui de la paralysie ascendante aiguë. Comme dans cette dernière affection, on observerait une paralysie à marche progressive, et remontant plus ou moins rapidement du côté des membres supérieurs, puis au bout d'un nombre de jours variable, la mort arriverait par asphyxie. Pendant la vie, on observerait une conservation absolue de la sensibilité, l'absence d'exagération des mouvements réflexes, la paralysie serait absolument flasque, et l'on n'observerait pas de troubles

trophiques cutanés. Dans un cas semblable, il serait difficile de ne pas croire avoir affaire à une paralysie ascendante.“

Aber Déjerine wagt den entscheidenden Schritt nicht; der seit Duchenne obherrschenden Richtung Folge leistend, verlegt er den ursprünglichen Sitz der Erkrankung in die graue Substanz des Rückenmarks, welches er doch unverändert gefunden hatte, und stellt die Veränderungen am peripheren Nervensystem als secundäre hin; wir sind eben (1877) in der Technik der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks noch nicht so weit vorgerückt, um die supponirte Läsion auffinden zu können.

Sehr wichtig sind die Mittheilungen von Strümpell (68), für uns vornehmlich deshalb, weil der erste Fall zeigt, dass eine zweifellose multiple „Neuritis“ ganz nach Art der Landry'schen Lähmung einen aufsteigenden Verlauf nehmen kann; Strümpell drückt sich dahin aus, dass „es möglich und durch mehrfache klinische Thatsachen sogar wahrscheinlich ist, dass ein Theil der als acute aufsteigende Paralyse bezeichneten Fälle zur multiplen Neuritis gehört. Von diesen acut tödtlichen Fällen kommen alle Uebergänge zu den mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.

Ein 47jähriger Conditor, Potator, leidet seit mehreren Jahren an häufigem „Reissen“ in den Armen und Beinen. Seit ca. 1 Jahr haben diese Schmerzen zugenommen, seither geringe Schwäche und Unsicherheit der Beine. Vor einem halben Jahr und ebenso vor 3 Wochen Verschlimmerung, die Lähmung der Beine nahm rasch zu, auch die Arme wurden schwach und kraftlos. Bei der Aufnahme (25. November) fand Strümpell: Sprache etwas langsam; Schlingact etwas langsam und ungeschickt. Schlaffe Lähmung der Arme und Beine. Oedem der Handrücken. Sensibilität an den Armen fast vollständig erhalten, an den Beinen etwas herabgesetzt. Reflexe fehlen an den Armen, sind an den Beinen herabgesetzt; Sehnenreflexe aufgehoben. — Die gelähmten Muskeln sind atrophisch. Entartungsreaction der Nerven und Muskeln. — Harn- und Stuhlentleerung normal. Harn normal. P. 124. T. 38,2°. — Im weitern Verlauf leichte Oedeme der Beine. Fieber. Hohe Pulsfrequenz. — Passive Bewegungen der Beine, zuweilen auch Druck auf dieselben recht schmerzhaft. Kraft der Bauchpresse etwas herabgesetzt. — Kein Decubitus. — Am 12. Februar Lähmung der Respirationsmuskeln, speciell des Zwerchfells, Pupillen eng, ophthalmoskopisch Atrophie in den äussern Abschnitten beider Optici. 13. Februar. Unter Zunahme der allgemeinen Schwäche und der Respirationsstörung tritt der Tod ein.

Anatomischer Befund: Mässige tuberculöse Lungenphthise. Terminales Lungenödem. Tuberculöse Darmgeschwüre. Fettleber. Centrales und peripheres Nervensystem makroskopisch nicht verändert.

Mikroskopisch erwies sich das Rückenmark, sowie die vordern und hintern Wurzeln vollständig normal. Dagegen fand STRÜMPELL an den peripheren Nerven der Arme und Beine eine sehr hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie zahlreicher Nervenfasern: Zerfall des Markes in grössere und kleinere Tropfen, an manchen Stellen Fettkörnchenzellen, schliesslich vollständige Resorption des Markes und des Axencylinders, so dass nur noch die zusammengefallenen Nervenscheiden nachbleiben. Deutlich entzündliche, interstitielle Veränderungen sind nicht vorhanden. An den Muskeln bestand undeutliche Querstreifung, wachsartige Degeneration einzelner Fasern, beträchtliche Atrophie, erhebliche Kernvermehrung, geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes.

In einem zweiten Falle fand STRÜMPELL auch mikroskopisch das Rückenmark normal; die peripheren Nerven wurden leider nicht untersucht. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Ein 22jähriger Kaufmann erkrankt am 14. September mit geringen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Durchfall. Vom 21. Sept. an Bettruhe. Am 22. Sept.: Matt, benommen, Wangen und Conjunctiva geröthet, Lippen und Zunge trocken. T. 39,9, P. 100. — Milztumor. — An den Extremitäten Druckempfindlichkeit. 24. Sept.: Unruhe; Parese der Beine; Albuminurie. 26. Sept.: Parese der Rumpfmusculatur. Heftige Schmerzen im Kreuz bei passivem Aufsetzen. 28. Sept.: Parese des rechten Arms, Oedem des rechten Handrückens. — Sensibilität intact. Puls 132. — 29. Sept.: Beine und rechter Arm fast vollständig gelähmt. — Haut- und Sehnenreflexe vollständig aufgehoben. — Sphincteren frei. — Profuser Schweiss. — Fieber. — Gegen Mittag plötzliche Athemnoth und Cyanose; Nachmittags: Tod.

O. VIERORDT (68) fasst seine ähnliche Beobachtung dahin zusammen:

Ein mit beginnender Phthise behaftetes, syphilitisches Mädchen erkrankt mit Schwäche und Taubheit in den Beinen, mit Gelenkschmerzen. Die Schwäche der Beine nimmt rasch zu, combinirt sich mit rapider diffuser Atrophie; es schliesst sich Schwäche und Atrophie der Arme an. Elektrisch findet sich 4 Wochen nach Beginn theils complete, theils partielle Entartungsreaction. Es kommt in den Beinen zu completer, in den Armen zu nahezu completer Lähmung. Im Verlauf sehr geringe spontane Schmerzen, aber hochgradige Hyperästhesie der Haut und wohl auch der Muskeln. Mässige Herabsetzung der Tastempfindung. — Die Lähmung ergreift die Rumpfmusculatur, das Zwerchfell; der Puls wird sehr frequent. Allmählich höchstgradige Prostration, Delirien, Incontinenz, Decubitus; Oedem der Extremitäten. In den letzten Tagen etwas Fieber. Tod 5 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Anatomisch bestand hochgradige Degeneration der peripheren

Rückenmarksnerven incl. des Phrenicus und des N. vagus, sowie relativ mässige degenerative Atrophie der betreffenden Muskeln. — Das Rückenmark war normal. — An den vordern Wurzeln ganz vereinzelte degenerirte Fasern, hin und wieder Körnchenkugeln.

Bei dem Falle Roth's (69b) stellte sich bei einem 25jährigen Fabrikarbeiter nach einer Verwundung der Haut des Rückens und nach einer penetrirenden Bauchwunde, welche beide ohne wesentliche Zufälle heilten, unter vorübergehender Fieberbewegung linksseitige Parotitis, Tags darauf Facialislähmung ein. Die letztere dauerte auch nach Spaltung des Parotisabscesses unverändert fort, während das Allgemeinbefinden durchaus günstig war. Ganz unvermuthet traten am 40. Tage nach der Verletzung Schlingbeschwerden auf, denen rasch Zungenlähmung, Aphonie und mit zeitweiligen Formicationen verbundene Parese der Extremitäten nachfolgte. Lähmung des Sphincter ani. Exurese normal. — Tastkreise vergrössert. Unter zunehmenden Lähmungserscheinungen, welche auch die Respirationsmuskeln und das Herz betrafen, erfolgte der Tod bei erhaltenem Bewusstsein. — Die progressive Lähmung begann 6 Tage vor dem Tod. — Angaben über die electromusculäre Contractilität fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine verbreitete Neuritis ohne Myelitis; auch Pons und Medulla oblongata normal.

„Das peripherische Nervensystem zeigt bedeutende pathologische Veränderungen: a) parenchymatös: Zerfall der Myelinscheide bis zur ausgesprochenen Fettdegeneration; die Axencylinder entweder erhalten oder unregelmässig angeschwollen, oder fehlend; die Kerne der Ranvier-schen Segmente und das umgebende Protoplasma sind vermehrt, die Schwann'schen Scheiden öfters auf längere Strecken mit rundlichen oder länglichen Zellen erfüllt. Viele dieser Zellen enthalten Myelin oder Fett. b) Interstitiell: das intrafasciculäre Bindegewebe ist mit kleinern, Lymphkörperchen ähnlichen Rundzellen und mit grössern, rundlichen, eckigen oder spindelförmigen Elementen durchsetzt, manche dieser Zellen enthalten Fetttröpfchen. Stellenweise ist die Zellenwucherung besonders stark längs den Blutgefässen und unter der lamellösen Scheide."

„Gewöhnlich finden sich parenchymatöse und interstitielle Veränderungen neben einander, seltener nur die eine oder andere. Sehr auffallend aber ist die verschiedene Localisation des pathologischen Processes. Nicht nur trifft man, auch in den am stärksten veränderten Stellen, immer einzelne oder viele intacte Nervenfasern, sondern grosse Strecken eines Nerven zeigen gar keine oder nur geringe Veränderungen, während andere Abschnitte wieder bedeutend alterirt sind. Einzelne Nerven sind im ganzen Verlauf annähernd gleichmässig erkrankt, andere wieder ganz normal. Der pathologische Process kommt sowohl an den

Wurzeln, als am Stamme und den Verästelungen vor. Vor allem stellt sich die Thatsache heraus, dass die sensiblen Nerven wenig, die motorischen Nerven stark betheiligt sind. — Die vordern und hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven zeigen sich wenig ergriffen."

„Die quergestreiften Muskelfasern sind meist gut erhalten. Bemerkenswerth ist das Vorkommen von Fettdegeneration, seltener von Vermehrung der Muskelkerne in Muskeln, die mit degenerirten Nerven in Verbindung stehen: etwa $^1/_{10}$ der Muskelfasern der Zunge und $^1/_4$—$^1/_{18}$ derjenigen des Zwerchfells zeigen ausgesprochene Fettmetamorphose."

Hier reiht sich passend die sehr lehrreiche Beobachtung von Pitres et Vaillard (91) an.

Es handelt sich um einen 22jährigen Liniensoldaten, der einen Abdominaltyphus mit starker Betheiligung der Lungen durchmachte.

„Après trois jours d'apyrexie complète, la température s'élève le 18, et par une rapide ascension atteint 40,4° le 20 février. L'hépatisation broncho-pneumonique s'est étendue vers les parties supérieures des deux poumons. Les jours suivants, la température continue à osciller au voisinage de 40° et les troubles pulmonaires ne se modifient point.

Le 24 au matin, le malade s'aperçoit que ses membres inférieurs sont inertes, insensibles, comme morts; il ne peut les déplacer sur le plan du lit, fléchir les pieds ou mouvoir les orteils.

Au moment de la visite, les jambes sont atteintes de paralysie flasque, complète, totale. A leur niveau, la sensibilité est abolie dans tous ses modes; les réflexes cutanés et tendineux ont disparu.

Mais là ne se bornent pas les troubles observés. Les muscles abdominaux sont paralysés et de leur inertie résulte un météorisme très-développé. Les muscles intercostaux sont atteints au même degré des deux côtés. A chaque inspiration, le thorax s'affaisse et les espaces intercostaux se dépriment en gouttière. L'épigastre est fortement soulevé par les contractions du diaphragme qui intervient presque seul dans le mécanisme de l'inspiration avec l'aide des muscles cervicaux. L'expiration est lente, très-faible. De là une dyspnée qu'exagèrent les lésions pulmonaires. La toux est devenue à peu près impossible. La voix est étouffée, presque éteinte.

Les téguments de l'abdomen et du thorax jusqu'au niveau des mamelons sont absolument insensibles à toutes les excitations.

Du côté des membres supérieurs on constate une parésie notable, plus marquée à droite qu' à gauche; les mouvements sont difficiles, lents à se produire. Ces troubles de la motilité des bras ne se sont manifestés que depuis quelques heures seulement; le malade affirme, en effet, qu'au moment de son réveil, c'est-à-dire vers quatre heures du matin, il avait encore toute la liberté de ses mouvements. La sensi-

bilité est abolie au niveau de la main et de l'avantbras droits, conservée au contraire au-dessus de l'articulation du coude. Sur le membre supérieur gauche, la sensibilité est simplement émoussée.

La face est indemne; la vessie est distendue par l'urine, mais la miction s'opère volontairement quoique avec difficulté.

Les muscles des régions paralysées réagissent faiblement et avec lenteur sous l'influence de l'excitation faradique. Les contractions sont nulles avec les courants faibles ou moyens et ne se manifestent que lorsqu'on développe le maximum du courant. La sensibilité électrique est partout abolie dans les régions anesthésiées.

Dans l'après-midi la paralysie progresse et s'accentue vers les membres supérieurs. Les deux bras sont inertes, flasques, atteints de paralysie absolue. Toute sensibilité a disparu à leur niveau; l'anesthésie a gagné la partie supérieure du thorax et la base du cou.

Les muscles du cou et de la face conservent l'intégrité de leurs mouvements.

Paralysie vésicale (rétention d'urine).

Relâchement du sphincter anal.

La déglutition est normale. Pas de troubles circulatoires. Les urines extraites par la sonde ne contiennent ni sucre ni albumine.

La mort survient vers la fin de la nuit par insuffisance respiratoire, l'intelligence restant complète jusqu'au dernier moment."

Die Section ergab am Centralnervensystem nichts Auffallendes. — Herzthrombus. — Pneumonie. — Typhöse Darmgeschwüre. — Grosse hyperämische Leber. — Weicher Milztumor.

Die mikroskopische Untersuchung des in doppeltchromsaurem Ammoniak gehärteten Rückenmarkes und verlängerten Markes ergab vollständig normale Verhältnisse.

„Les nerfs périphériques ont été préparés suivant la méthode habituelle: immersion pendant vingt-quatre heures dans la solution d'acide osmique à $^1/_{100}$, coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, dissociation et montage dans la glycérine.

Membres inférieurs. — Les nerfs sur lesquels à porté l'examen sont le tibial antérieur, le musculo-cutané, le tibial postérieur, le sciatique poplité externe, le sciatique et les branches cutanées du crural, aussi bien du côté droit que du côté gauche.

Tous ces nerfs sont manifestement altérés et présentent des lésions de nature identique, variables seulement par leur degré et leur diffusion. On y rencontre:

a) une proportion assez abondante de fibres atrophiées, réduites à la gaîne de Schwann, dans laquelle on découvre encore soit des noyaux, soit une substance colorée en jaune brun par l'osmium;

b) des fibres dont la myeline finement divisée s'accumule en certaines portions pour former des varicosités, des renflements moniliformes;

c) des tubes, dont le cylindre de myeline est fragmenté sur toute la longueur en grosses boules.

Mais là ne se bornent pas les altérations observées. La plupart des autres fibres qu'un examen superficiel pourrait faire considérer comme peu atteintes, offrent cependant des modifications profondes. La myeline ne présente plus son aspect et ses caractères ordinaires. Tantôt elle est terne, opaque, d'un brun sale ou de couleur sépia, elle a perdu son apparence homogène et paraît craquelée; ses bords sont sinueux, irréguliers, creusés de dépressions et d'encoches, sa continuité est interrompue par des cassures irregulières qui la divisent en blocs volumineux entre lesquels il n'est pas toujours aisé de constater l'existence du cylindre-axe. Ailleurs elle apparaît d'un gris clair, cendré; elle est finement granuleuse, comme pulvérisée. Enfin, et cette altération très-commune se montre de préférence au voisinage des étranglements annulaires, la myeline semble avoir disparu; elle est remplacée sur une longueur plus ou moins grande par une substance claire, transparente, très finement granulée, au milieu de laquelle on peut parfois distinguer encore le filament axile. Bien que cette dernière modification débute ordinairement au niveau des étranglements, elle peut aussi commencer vers le milieu des segments; la périphérie du cylindre de myeline devient alors claire, translucide, ou bien cendrée et granuleuse, tandis que que la portion centrale, plus ou moins amincie, conserve ses attributs ordinaires. L'altération envahit progressivement toute l'épaisseur de la myéline qui se transforme sur une étendue parfois considérable en une substance à peine teintée en gris par l'acide osmique. Quelquefois le filament axile persiste; plus souvent il disparaît ou cesse d'être visible. La myéline ainsi modifiée est ultérieurement résorbée et l'on peut voir alors des portions atrophiées alterner avec des portions moins altérées ou à peine atteintes. Le noyau segmentaire est en général bien apparent et, dans le protoplasma qui l'entoure, il est habituel de rencontrer des grains de myéline libre. Ce noyau ne montre aucune tendance à la prolifération.

Ces altérations ne sont pas également avancées et également étendues sur tous les troncs nerveux des membres inférieurs. Elles offrent, à cet égard, quelques différences en plus ou en moins suivant les nerfs examinés, mais ne font jamais défaut.

M e m b r e s s u p é r i e u r s (musculo-cutané, cubital, radial, médian). — Tous ces nerfs sont altérés dans la presque généralité de leurs fibres et les lésions sont identiques par leur nature, leur aspect et leur mode de distribution à celles, qui ont été signalées à propos des membres inférieurs. Toutefois l'altération est, dans son ensemble, moins prononcée qu' au niveau de ces derniers.

Racines spinales. — Un très grand nombre de racines antérieures et postérieures, prises à droite et à gauche, tant au renflement cervical, qu'au renflement lombaire, ont été examinées. Elles ne présentent pas d'altérations bien appréciables dans leur ensemble. Cependant sur certaines de ces racines, sensitives ou motrices, quelques fibres présentent des lésions identiques à celles qui ont été signalées dans les membres."

Pitres und Vaillard haben damit gezeigt, dass bei einer in acutester Weise sich entwickelnden aufsteigenden Paralyse, die durch Athmungslähmung tödtet, das Rückenmark und die Medulla oblongata unverändert waren, während das periphere Nervensystem Zeichen frischer Degeneration darbot, die an den Wurzeln nur spurweise vorhanden war. Dabei aber bestand völlige Sensibilitätslähmung, bestand hochgradige Herabsetzung der electromusculären Erregbarkeit, war endlich eine erhebliche Störung in der Thätigkeit der Sphinkteren vorhanden.

Wir schliessen hier den von Eichhorst (36a) beschriebenen, von ihm zur Landry'schen Lähmung gerechneten Fall an:

Bejahrte Frau, welche, nachdem sie einige Tage an einem unbestimmten intermittirenden Fieber gelitten hatte, plötzlich unter heftigen, tiefsitzenden, bohrenden Schmerzen, Formicationen und Kältegefühl, von einer Lähmung des N. peronaeus superfic. sin. befallen wurde. Die Sensibilität ist herabgesetzt, die electromusculäre Erregbarkeit noch erhalten, aber bereits am folgenden Tage ist sie gegen den inducirten Strom ganz aufgehoben. Eine Woche später folgt Lähmung des N. peronaeus prof. sin., drei Tage später des N. tibialis post. sin. Im Verlauf weiterer 10 Tage wird Patientin an allen 4 Extremitäten gelähmt. Am rechten Bein entwickelt sich Oedem, das Bein ist steif, bei Versuch zu Bewegungen schmerzhaft; in Armen und Beinen bestehen heftige reissende Schmerzen mit Ameisenkriechen und Kältegefühl. Im Urin ziemlich viel Eiweiss. Vierzig Stunden vor dem Tode tritt Blindheit ein. Die Athmung wird unregelmässig und beengt, das Sensorium benommen, die Sprache lallend, Temp. 39,8. Tod.

Das Rückenmark wurde intact gefunden. Die mikroskopische Untersuchung einer Reihe von peripheren Nerven ergab:

Die Blutgefässe sind geschlängelt, stark gefüllt, ihre Wandungen verdickt, mattglänzend, die Kerne stark vermehrt. Zahllose Mengen lymphoider Zellenelemente folgen überall hin dem Lauf der Blutgefässe, neben und zwischen ihnen liegen Fettkörnchenzellen, besonders in der Peripherie der Zellenlager. Das Bindegewebe des Perineuriums ist

breit, glänzend, wie geschwollen; die Kerne der zugehörigen Zellenhaut sind vermehrt, granulirt, fettig. Auf Querschnitten der Nerven sieht man stark gefüllte Blutgefässe und Hämorrhagien, besonders im Endoneurium. Die Nervenfasern grösstentheils unversehrt, degenerirt sind vornehmlich diejenigen in der Nachbarschaft des Endoneuriums. In diesen ist die Markscheide zerfallen, sie zeigen spiralförmige Auftreibungen, während die Kerne der SCHWANN'schen Scheide nicht vermehrt sind, doch ist ihr Protoplasma grobkörnig und mit Fetttröpfchen versehen. Zwischen den Nervenfasern liegen Fettkörnchenzellen.

Es bleibt uns endlich noch eine Reihe von Beobachtungen in Kürze anzuführen übrig, welche beanspruchen, das Bild der LANDRY'schen Lähmung im weitern Sinne aus nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems herzuleiten, nämlich die Fälle von v. D. VELDEN, LEYDEN, EISENLOHR, SCHULZ und SCHULTZE, IMMERMANN, HOFFMANN, SUDEYKIN. Die Fälle von BAUMGARTEN und CURSCHMANN werden wir weiter unten zu erwähnen haben.

v. D. VELDEN's (42) Beobachtung ist folgende:

52jähriger Tagelöhner; Parästhesien in den untern, dann obern Extremitäten; Parese, auch des Rumpfes; an den Armen und Beinen besteht bei passiven Bewegungen eine an Leichenstarre erinnernde Steifigkeit. — Electromusculäre Erregbarkeit an den untern Extremitäten ganz, an den obern fast völlig aufgehoben. — Sensibilität nicht gestört. — Im Laufe des Tages zwei Anfälle von Dyspnoë. Nachmittags kann der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden. Sensorium getrübt, Sprache lallend. Temp. bis 39,5°. — Am folgenden Tag ist die Lähmung der Arme vollkommen. Urin und Stuhl lässt P. unter sich gehen. — Zunge wird ohne Zittern herausgestreckt. Schlucken ohne Beschwerde. — Wiederholte Anfälle von Athemnoth und CHEYNE-STOKES'sches Phänomen. Nachts Tod.

Wir können uns REMAK (a. a. O.) nur vollständig anschliessen, dass dieser Fall „als klinisch ganz verschieden" für die Lehre von der LANDRY'schen Lähmung nicht verwerthet werden darf; besonders entscheidend dürfte die an „Leichenstarre erinnernde Steifigkeit" der gelähmten Glieder sein. v. D. VELDEN fand disseminirte mikroskopische Erweichungsherde im Halsmark, besonders in der weissen Substanz. Die peripheren Nerven waren unverändert.

Ebenso ist es sehr schwer verständlich, wie LEYDEN (35) folgenden Fall mit der Lähmung LANDRY's hat in Verbindung bringen wollen:

Eine ca. 40jährige Frau „fühlt plötzlich einen Ruck und ein Prickeln in der rechten Seite, die Sensibilität war ungestört, in allen 4 Extremitäten erschien die Motilität herabgesetzt; folgenden Tags Schlundlähmung; Heiserkeit, Aphonie; das Gesicht war leicht nach rechts verzogen, die

rechte Pupille erweitert. Der Tod trat durch Lähmung der Respiration unter starker Cyanose ein.

Leyden, welcher einen Erkrankungsherd in der Medulla oblongata fand, der „über die im Leben bestandenen Störungen vollkommenen Aufschluss gab", meint selber: „Die Krankheitssymptome entsprechen also nicht vollkommen (!) dem typischen Bild der aufsteigenden acuten Paralyse, schliessen sich ihr aber offenbar an, indem die Erkrankung ganz acut auftrat, fortschritt und durch Asphyxie endete."

Schulz und Schultze (56) wiesen bei einem Kranken in der weissen Substanz des Rückenmarks „Aufquellung des Bindegewebes", „Quellung und Zerfall von Axencylindern", in der grauen Substanz der Vorderhörner besonders des Lendenmarks Quellung, grobe Körnung und Vacuolisirung der Ganglienzellen, sowie Quellung der Axencylinder nach; um einzelne Gefässe und an verschiedenen Stellen der Pia finden sich Anhäufungen von Rundzellen; die Axencylinder der vordern, weniger der hintern Wurzeln sind vielfach gequollen. In den sonst unveränderten Kernen des Hypoglossus, Vagus, Facialis sind vereinzelte Axencylinder leicht aufgequollen. — Die Muskelfasern von den Unterextremitäten waren meist trübe, ohne Querstreifung, mit Fettkörnchen und Kernwucherung; an den Muskeln der Arme waren nur vereinzelte Fasern degenerirt. Die Nerven zeigten theils normale Fasern, theils solche mit scholliger Zerklüftung des Markes, das sogar theils mit Fetttröpfchen durchsetzt war.

Das klinische Bild hatte sich folgendermaassen gestaltet:

44jähriger Mann, vor 6 Jahren Lues; seit 4 Wochen will er leicht gestolpert sein, seine Beine ermüdeten schnell. Am 19. Sept. Schwere in den Schultern. Am 29. Sept. Parese der Beine, Arme frei. Patellarsehnenreflexe erloschen, keine Sensibilitätsstörungen. Am 1. Oct. vollständige Lähmung der Beine; Schwäche des linken Armes; 2. Oct. Beschwerden beim Essen; am 3. Oct. geht Kauen und Schlingen schlecht; 4. Oct. beide Arme gelähmt; nur noch Flüssiges kann geschluckt werden. Die Nackenmuskeln werden paretisch; Respiration gut, Bauchpresse matt, Obstipation. Pressen beim Uriniren. Beine vollkommen gelähmt, keine Muskelspannung; taubes Gefühl in den Zehen. — Sensibilität intact. Reflexe erloschen. Farbe und Temperatur der Haut normal. In den Fingerspitzen Gefühl von Pelzigsein. Bis zum 18. Oct. wurde die Sprache schwerer verständlich, das Schlingen schwieriger, zuweilen erschwertes Athemholen; der Urin ging ab und zu unwillkürlich ab. Bis 31. Oct. wurde Sprache und Schlingen freier, ebenso die Bewegung des Kopfes und der Arme. Am 8. Nov. electromusculäre Erregbarkeit für den inducirten Strom vollständig erloschen. Der galvanische Strom ergab deutliche Entartungsreaction. — In der Folge bei Behandlung mit dem constanten Strom leichte Besserung, namentlich der Sprache und des Schlingens. Am 18. Nov. trat starke

Bronchitis auf mit 39,0° Temp. Am 25. Nov. ist die Expectoration sehr erschwert, starke Dyspnoë. Abends Tod.

Die Mittheilung Immermann's (82) vermag nach der anatomischen Seite hin nicht zu befriedigen.

Unter Fiebererscheinungen bildet sich bei einem 22jährigen Schuhmachergesellen eine aufsteigende schlaffe motorische Lähmung der Musculatur an den untern und obern Extremitäten heraus; Bauch- und Blasenmusculatur wurde ebenfalls allmählich paretisch. Die Sensibilität blieb ungestört. Ende der ersten Woche treten bulbäre Erscheinungen auf, verschwinden aber in den nächsten Tagen, ebenso das Fieber und die Stuhl- und Harnbeschwerden, während die Lähmung der Extremitäten stationär bleibt und die anfangs vorhandenen Reflexe schwinden. Die elektrischen Reactionen bieten keinerlei Anomalien; keine Muskelatrophie. Allmählich fängt die Lähmung der obern Extremitäten an sich zu bessern, während Rumpf- und Beinmusculatur gelähmt bleibt. Nachdem Patient bei gutem Allgemeinbefinden 4 Wochen lang fieberfrei geblieben war, erkrankte er an einer tödtlichen croupösen Pneumonie.

Die Section ergab am Nervensystem nur in den grauen Vorderhörnern des Lenden-, Brust- und Halsmarks ziegelrothe Flecken, welche sich theilweise recht scharf von der übrigen grauen Substanz abheben.

Mikroskopisch entsprach diesen Verfärbungen die durchgehende Erscheinung, dass die kleinen Gefässe strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, die multipolaren Ganglienzellen theilweise durch eine hyaline Masse ersetzt waren, und längs der Gefässe Körnchenzellen sich vorfanden. Die weisse Substanz war allenthalben unversehrt.

Wurzeln und periphere Nerven scheinen mikroskopisch nicht untersucht worden zu sein. Man wird dies um so mehr bedauern müssen, als der geschilderte Befund kaum hinreichen dürfte, um den Sitz der Erkrankung ins Rückenmark zu verlegen.

Hoffmann's (75) Mittheilung hält einer eingehenderen Analyse nicht Stand.

Eine 36 Jahre alte Taglöhnersfrau fühlt sich 8 Tage lang müder als sonst; am 17. Juli ungewöhnliche Müdigkeit in den Beinen; in der Nacht auf den 18. Juli „Wimmeln" in den Oberschenkeln. Vom 19. Juli an blieb sie zu Bett, weil ihr das Gehen unmöglich geworden war; gleichzeitig Abnahme der Kräfte in den Armen. Am 25. Juli wird das Kauen schwer, die Stimme undeutlich. Bis zum 29. Juli völlige Unfähigkeit zu kauen und Deglutitionsbeschwerden. Mangelhaftes Heben des obern Lides, Thränen des rechten Auges. Drückende Schmerzen in der Schläfengegend. Obstipation. Freies Sensorium.

Status praesens am 1. August: Temp. 37,5°. — Schlaffe Lähmung der Beine. Bloss die Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken werden noch ziemlich prompt und mit einiger Kraft ausgeführt. Musculatur nicht atrophisch. Subjectiv und objectiv normale

Sensibilität. Hautreflexe an den Fusssohlen erhalten, Patellarreflexe erloschen. Kein Decubitus. Ziemlich hochgradige Parese der Arme. Sensibilität normal. — Doppelseitige Facialisparalyse. — Unterkiefer hängt herab. — Die rechte Lidspalte ist enger als die linke, das obere rechte Augenlid wird weniger gehoben. — Erhebliche Schluckstörung. Articulation unrein, Stimme schwach. — Obstipation. — 2. August Steigerung der Deglutitionsbeschwerden; Neigung des Kopfes, nach vorn zu sinken. Beständiges schwaches Hüsteln. Nachmittags muss die gefüllte Blase durch den Katheter entleert werden; kein Eiweiss, kein Zucker im Urin. — Nachmittags Temp. 38,6°, P. 132; ziemlich hochgradige Dyspnoë, R. 32. — Diaphragmalähmung.

Die elektrische Untersuchung ergab nunmehr für den faradischen Strom vollkommen normale Reaction der motorischen Nerven und Muskeln der Arme und Beine, sowie der linken Gesichtshälfte, dagegen eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Facialis, und eine minder beträchtliche Herabsetzung an den Gesichtsmuskeln derselben Seite. Gegen den galvanischen Strom zeigten die untersuchten Muskeln und Nervenstämme normales Verhalten. — Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. — Am 3. August morgens Tod unter den Erscheinungen von Cyanose, Asphyxie und stertorösem Rasseln; vorher Zuckungen an den Extremitäten und im Gesicht.

Die 6 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab: Blutige Suffusion der Pia, der Medulla oblongata unterhalb des Calamus scriptorius. — Graue Flecke in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1) „Myelomeningitis und Bulbomeningitis“, welche zwar nicht sehr ausgebreitete und intensive, aber doch recht deutliche Veränderungen gesetzt hat. Speciell die Meningitis ist so stark wie in leichten Fällen von tuberculöser Infiltration.

Zunächst die Meningitis:

„Eine grössere Anzahl von Gefässen der Meningen und des Ependyms des IV. Ventrikels, ebenso auch einzelne Gefässe der Nervensubstanz selbst sind mit erheblichen Mengen von grosskernigen Zellen umgeben. Im Halstheil und im Dorsaltheil des Rückenmarks ist die Infiltration der Gefässwände innerhalb der Pia und der Arachnoidea mit Rundzellen, ebenso diejenige der Meningen deutlicher; die eigentlichen spinalen Gefässe finden sich weniger stark betheiligt, aber theilweise recht beträchtlich. Die Zellen haben nicht den Charakter von Eiterzellen, d. h. die Kerne sind fast alle einfach, grösser als die von weissen Blutkörperchen. Die Infiltration der Meningen selbst ist in den vorderen Abschnitten ebenso beträchtlich als in den hinteren; sie zieht sich bis in den Lendentheil hinein.“

Weiterhin die Bulbo-Myelitis:

„In den Corpora restiformia und Pyramiden vereinzelte, colossal

gequollene Axencylinder, deren Substanz zuweilen von Vacuolen durchsetzt ist. Im Hals- und Dorsaltheil des Rückenmarks finden sich besonders in den Seitensträngen, sowohl in der Peripherie als central gelegen, kleine Gruppen oder auch vereinzelte gequollene Axencylinder, welche das normale Volumen bis zum 10fachen überschreiten und oft deutliche Vacuolenbildung zeigen. Auch in den Vordersträngen des Halstheils und in den intramedullären Abschnitten der vorderen Wurzeln fast auf jedem Querschnitte einzelne enorm gequollene Axencylinder, während die hinteren Wurzeln frei zu sein scheinen."

„Die Bindegewebszüge sind nur mässig stark aufgequollen."

„Die Ganglienzellen erscheinen zum grössten Theil eigenthümlich glänzend und aufgedunsen, so dass der Kern oft undeutlich wird."

2) „Kleine Hämorrhagien sind sowohl in der Medulla oblongata als in dem Rückenmark an den verschiedensten Punkten zerstreut vorhanden, und zwar besonders in der grauen Substanz des Hals- und Brusttheils."

3) Die Lendenanschwellung ist durchaus unverändert.

4) M. crurales und M. zygomatici normal.

5) Ebenso die Nervi crural. und der N. facialis sinister. „In einzelnen Fasern des N. facialis dexter sah man an manchen Stellen die geronnenen Markkügelchen von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe."

Hoffmann legt sich nun den Fall folgendermaassen zurecht:

„Es leuchtet ein, dass die myelitischen (!?) Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen des Rückenmarks" — d. h. also die gequollenen Axencylinder! — „sehr gut geeignet sind, die motorischen Paralyse und Parese der Extremitäten zu erklären, besonders wenn man annimmt, dass auch in diesem Falle die gequollenen Axencylinder nur die am intensivsten afficirten Theile sind. — Ist diese Leitung unterbrochen durch krankhafte Processe in den Nervenfasern, so fällt selbstverständlich jede willkürliche Bewegung auch bei vollkommener Intactheit der grauen Substanz des Rückenmarks aus. Sind aber die Ganglienzellen des Rückenmarks und die peripheren Nerven intact, so resultirt daraus ohne Weiteres das Fehlen einer Aenderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sowie das Fehlen von Atrophie der letzteren." (Hoffmann vergisst dabei, dass er auch in den intramedullären vorderen Wurzeln fast auf jedem Querschnitte einzelne enorm gequollene Axencylinder fand! Was für die Pyramidenbahnen gilt, sollte doch auch für die vorderen Wurzeln gelten.)

„Wodurch das Erloschensein der Patellarreflexe hervorgebracht ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen."

„Ob die Retentio urinae auf eine Innervationsstörung mit dem Sitz in der Lendenanschwellung, die jedoch nicht verändert gefunden wurde, oder allein auf die Parese der Bauchmusculatur zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt.“

„Wenden wir uns nun zu den Bulbärerscheinungen, so fand sich eine nachweisbare Affection der Bulbuskerne zu ihrer Erklärung nicht vor. Dass aber intensive (!) entzündliche Processe da bestanden haben mussten (!?), dafür sprechen ausser den gequollenen Axencylindern der Pyramiden und der Corpora restiformia die Hämorrhagien, ferner die Gefässinfiltrationen der Meningen und des Ependyms des IV. Ventrikels. Interessant ist, dass sich die Veränderungen an den Gefässen bis über die Kerne des Facialis verfolgen liessen.“

„Da der entzündliche Process in dem Hals- und Dorsaltheil deutlicher war als in der Medulla oblongata, so ist die Annahme wohl gestattet, dass sich derselbe nach oben in abnehmender Intensität noch weiter erstreckte, als er mit dem Mikroskop zu erkennen war, wie ja auch die Lähmung des Kauapparates auf eine Mitleidenschaft der höher gelegenen motorischen Wurzel des Trigeminus hinweist. Dass es schwierig und oft kaum möglich ist, in rasch verlaufenden Fällen solche geringfügigen Veränderungen in der Medulla oblongata nachzuweisen, hat bereits Schultze hervorgehoben.“

„Das normale Verhalten der Nerven und Muskeln der Extremitäten gegen die elektrischen Ströme trotz der Quellung einzelner multipolarer Ganglienzellen kann nur (?) so gedeutet werden, dass diese nervösen Elemente erst kurze Zeit afficirt waren, noch normal functionirten resp. die Folgen ihrer Erkrankung auf die Muskeln und Nerven sich noch nicht geltend gemacht hatten.“

„Bei genauer Vergleichung der Fälle von Leyden, Schultze wird man darauf hingeleitet, als Sitz der Veränderungen bei der acuten aufsteigenden Paralyse die Vorder- und Seitenstränge der Medulla spinalis und die Pyramidenbahnen der Medulla oblongata anzunehmen oder die Medulla oblongata allein, in welchem Falle die den Vorder- und Seitenstrangbahnen homologen Theile des Bulbus zuerst afficirt würden, wodurch die Paralyse der Extremitäten entstünde, worauf dann der entzündliche Process auf die lebenswichtigen Gangliengruppen fortschritte. Umgekehrt kann bei alleiniger Erkrankung der Medulla oblongata ein Symptomenbild und ein Krankheitsverlauf zu Stande kommen, wie ihn der IV. Fall Westphal's und die Krankengeschichte von Cuvier repräsentiren, wenn die Veränderungen in den Bulbärkernen beginnen und sich in transversaler Richtung auf bestimmte Faserzüge ausbreiten. Die Voraussage Westphal's, „dass die Landry'sche Paralyse und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind, und dass die eigentliche Ursache der Lähmung

resp. der Sitz in beiden verschieden ist", scheint insofern durch den anatomischen Befund bestätigt zu werden, als bei der LANDRY'schen Paralyse die Seiten- und Vorderstränge der Erkrankung anheimzufallen scheinen, während bei der DUCHENNE'schen die vordere graue Substanz zuerst ergriffen wird. Dass durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der grauen Substanz der Vorderhörner auf die Seitenstränge und umgekehrt Uebergangsformen entstehen können und auch entstehen werden, muss wohl zugegeben werden."

Der unbefangene Leser dürfte von diesen geschraubten hypothetischen Auseinandersetzungen HOFFMANN's keinen Gebrauch machen; wer durch Erfahrung in der Verwerthung „gequollener Axencylinder", „glänzender, aufgedunsener Ganglienzellen", von „Gefässinfiltrationen" zurückhaltend geworden ist, muss den gewaltsamen Versuch HOFFMANN's, die klinischen Erscheinungen seines Falles von LANDRY'scher Lähmung durch eine angebliche „Myelomeningitis" und „Bulbomeningitis" zu erklären, als völlig gescheitert ansehen. Verdienstlich bleibt der Nachweis, dass die peripheren Nerven, soweit untersucht, ohne wesentliche Veränderungen waren; es ist nur zu bedauern, dass über das Verhalten der extramedullären Wurzeln Angaben nicht vorliegen.

SUDEYKINE (86) berichtet über folgende Beobachtung:

Ein mit hereditärer Lues behafteter, dem Alkohol ergebener, durch starke Hämorrhoidalblutungen und eine verschleppte Gonorrhöe herabgekommener 54jähriger Mann erkrankte, nachdem er schon mehrere Monate vorher über Schwäche und durchschiessende Schmerzen in den Beinen zu klagen gehabt hatte, welche periodisch exacerbirten und besonders auch Nachts auftraten, plötzlich über Nacht unter leichten Fiebererscheinungen, an Lähmungen beider Beine, dann des linken, bald auch des rechten Armes. Drei Tage später war diese (schlaffe) Lähmung fast eine totale; der linke Mundwinkel stand etwas tiefer wie der rechte. Ausser Analgesie an Rumpf und Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Haut- und Sehnenreflexe sehr abgeschwächt. Im übrigen ergab die Untersuchung: Arteriosklerose, schwaches diastolisches Blasen an der Aorta, mässige Vergrösserung der Milz, leichte Albuminurie.

Im weiteren Verlauf: erschwertes Harnlassen, Obstipation, Zeichen von Zwerchfelllähmung, Andeutung von nasaler Sprache, Schluckstörungen, beginnende Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln. Tod unter pneumonischen Erscheinungen am 8. Krankheitstage.

Die Section ergab: Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach; Residuen chronischer spinaler Pachymeningitis und Arachnitis, Rarefication des Knochengewebes der Wirbelkörper. Im Rückenmark: Veränderungen der grauen Substanz besonders stark in der Lenden- und Halsanschwellung ausgeprägt, nämlich: Atrophie des linken Vorder-

horns (makroskopisch sichtbar), Degeneration und Schwund der Ganglienzellen in demselben, auch leichte Degeneration der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn und Rarefication derselben in den Hinterhörnern. — Die chronischen Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten und Wirbelkörpern haben sich nach der Anschauung SUDEYKINE's auf dem Boden der Syphilis und des Alkoholismus entwickelt; es entspricht ihnen im Leben die Schwäche und die Schmerzen in den Beinen; der Degenerationsprocess in den Ganglienzellen decke sich mit dem acut entstandenen und, unter dem Bilde der LANDRY'schen Lähmung, in 8 Tagen tödtlich verlaufenen terminalen Leiden.

Der Fall ist klinisch wohl nicht rein genug, um von Bedeutung für die Lehre von der LANDRY'schen Paralyse sein zu können; um so weniger, als die Nervenwurzeln und peripherischen Nerven nicht untersucht worden zu sein scheinen; auch über die Medulla oblongata ist nichts angegeben.

Auf Grund der angeführten anatomischen Untersuchungen können wir den derzeitigen Stand der Lehre von der LANDRY'schen Lähmung dahin zusammenfassen:

1) Eine typische aufsteigende Paralyse, mit geringen sensiblen Störungen, mit Freibleiben der Sphincteren, ohne Herabsetzung der electromusculären Erregbarkeit, kann zum Tod führen, ohne dass man weder am centralen noch am peripheren Nervensystem anatomische Veränderungen nachzuweisen vermöchte.

2) Der Nachweis, dass eine Erkrankung des Centralnervensystems, besonders des Rückenmarks und der Medulla oblongata, das Bild einer typischen aufsteigenden Paralyse zu erzeugen im Stande ist, wurde bisher nicht mit Sicherheit geleistet.

3) Fasst man den Begriff der LANDRY'schen Lähmung weiter, lässt man Sensibilitätsstörungen stärkeren Grades, Affection der Sphincteren, besonders aber Herabsetzung oder Verlust der electromusculären Contractilität beziehungsweise Entartungsreaction zu, so liegen eine Anzahl von positiven Beobachtungen vor, welche eine ausschliessliche Erkrankung des peripheren Nervensystems annehmen lassen.

4) Es ist nicht sicher dargethan, dass die aufsteigende Paralyse auch in diesem weiteren Sinne durch eine Erkrankung des Centralnervensystems verursacht werden kann.

Wir schliessen nunmehr unsere eigene Beobachtung an.

Krankengeschichte.

Emilie Eberhard, 18 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, aus Heslach, wurde am 6. December 1886 aufgenommen.

Anamnese. Ihr Vater starb an einer ihr unbekannten Krankheit, Mutter und Geschwister sind gesund. Sie selbst hat in ihrer Kindheit Masern und Scharlach durchgemacht, später war sie stets gesund.

Vor 7 Wochen verspürte sie zuerst ein Spannen in den Waden und einige Tage darauf Schmerzen, die sich allmählich von den Zehen beginnend bis oberhalb der Knie in beiden Beinen ausbreiteten und seither immer mehr zunahmen; sie traten bei Nacht stärker als bei Tage auf und waren in beiden Beinen in gleicher Intensität vorhanden. In der ersten Woche der Erkrankung ging Patientin noch ihren Geschäften in der Fabrik nach, dann legte sie sich zu Bette in der Hoffnung, dadurch ihren Zustand zu bessern. Anfangs konnte sie sich noch fortbewegen, wenn sie sich mit beiden Armen stützte. Seit ungefähr 4 Wochen ist dies unmöglich.

Seit Anfang letzter Woche bemerkte sie, dass auch die Arme schwach wurden; sie konnte sie nur unter grossen Schmerzen in die Höhe heben; die Finger wurden „steif", so dass sie fast nichts mehr damit festhalten konnte.

Seit Beginn der Krankheit ist Patientin heiser, ausserdem leidet sie an starken Hustenanfällen, die Abends, 3—4 mal in der Woche auftraten und so heftig waren, dass sie glaubte daran ersticken zu müssen. Uebrigens litt sie schon seit zwei Jahren etwas an Husten mit gelblichem Auswurf.

Urin und Stuhlgang waren normal. Die Periode ist vor einem Jahre zum ersten Mal eingetreten, ist aber überhaupt nur 4 mal erfolgt, das letzte Mal vor 13 Wochen.

Status praesens bei der Aufnahme.

Der Ernährungszustand ist gut. An den Knochen ist nichts Besonderes zu bemerken.

Die Psyche scheint etwas defect; wenigstens giebt Patientin nur langsam Antwort. Die Functionen des Auges und Ohres erscheinen normal. Geruch und Geschmack sollen seit einigen Jahren nicht mehr so gut sein wie früher. Die Zunge ist belegt und der Pharynx geröthet. Am Halse nichts Besonderes. Der Thorax ist gut gebaut, nirgends findet man bei Percussion Dämpfung. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein.

Auf der hinteren Thoraxseite finden sich beiderseits, besonders links, zahlreiche Rasselgeräusche. Es besteht ziemlich viel Auswurf. Im Abdomen nichts Besonderes. Grenzen von Leber und Milz normal. Der Stuhlgang ist angehalten, Urinentleerung tritt immer erst nach

längerer Pause ein. Der Urin enthält kein Eiweiss. Nirgends findet sich Decubitus.

Motilität. Patientin nimmt beständig die Rückenlage ein; Aufsitzen im Bett ist nur mit Mühe möglich. Wenn sie sitzt, besteht gewöhnlich eine Skoliose der Brustwirbelsäule nach links und ein Höherstehen der linken Schulter, doch können diese Anomalien durch passive Bewegungen des Rumpfes ausgeglichen werden. Der Kopf ist nach allen Richtungen gut beweglich.

Die oberen Extremitäten können kaum über die Horizontale erhoben werden, ebenso ist die Kraft in Oberarm, Vorderarm und in den Händen bedeutend vermindert.

Atrophie einer speciellen Muskelgruppe oder der ganzen Extremitäten fällt nicht auf. Die unteren Extremitäten können im Hüftgelenk etwas angezogen werden, links stärker als rechts. Ebenso können die Knie, wenn sie in Beugestellung sind, nur ganz wenig gestreckt werden. Im Fussgelenk sind gar keine willkürlichen Bewegungen möglich. Passive Bewegungen sind in allen Gelenken ungehindert. Zu stehen oder zu gehen ist die Patientin nicht im Stande.

Sensibilität. Die Prüfung wird mit einer Wattespitze vorgenommen, z. Th. unter gleichzeitiger Controle an einer gesunden Person.

Es werden empfunden:

am	linken	Handrücken	unter	50	Berührungen	9;	von	Gesunden	—
„	„	Handteller	„	„	„	5	„	„	50
„	„	Vorderarm, Beugeseite	„	„	„	25	„	„	33
„	„	„ Streckseite	„	„	„	13	„	„	28
„	„	Oberarm, Beugeseite	„	„	„	16	„	„	—
„	„	„ Streckseite	„	„	„	10	„	„	28
„	„	Thorax	„	„	„	18	„	„	26
„	rechten	Handrücken	„	„	„	4	—	—	—
„	„	Handteller	„	„	„	5	—	—	—
„	„	Vorderarm, Beugeseite	„	„	„	11	—	—	—
„	„	„ Streckseite	„	„	„	18	—	—	—
„	„	Oberarm, Beugeseite	„	„	„	14	—	—	—
„	„	Thorax	„	„	„	9	—	—	—

An den Füssen und Unterschenkeln werden nur tiefere Eindrücke mit Zusammenklemmen der Musculatur, aber auch nicht einmal jede gefühlt. Am Oberschenkel werden von Berührungen mit der Fingerspitze links 33 von 50, rechts 20 von 50 gespürt, immer aber waren ziemlich tiefe Eindrücke nöthig. Auf der Bauchhaut werden von Berührungen mit der Wattespitze 28 von 50 gefühlt (vom Gesunden von 50 Berührungen 40).

Spontane Schmerzhaftigkeit besteht in den unteren Extremitäten und reicht bis etwa Handbreite über das Kreuz. Dieselbe wird durch passive Bewegungen gesteigert.

Die Schmerzempfindlichkeit an den Füssen ist vielleicht etwas herabgesetzt, sonst überall normal.

Die Temperaturempfindlichkeit erscheint im Allgemeinen ungestört; am Unterschenkel und an den Füssen wird manchmal das warme oder kalte Reagensglas gar nicht gefühlt, wird es aber gefühlt, so wird auch richtig unterschieden.

Die Patellarreflexe sind aufgehoben; überhaupt besteht eine vollständige Abwesenheit aller Reflexbewegungen in der unteren Körperhälfte. Die Temperatur betrug Morgens 37,5, Abends 37,2—37,7.

Die faradische Erregbarkeit an Muskeln und Nerven ist durchaus erhalten.

10. Jan. Starke Diarrhöen.

12. Jan. Die Diarrhöen haben aufgehört.

18. Jan. Der Zustand hat sich im Ganzen entschieden gebessert. Die willkürliche Beweglichkeit hat sich gehoben. Patientin kann Arme und Hände besser gebrauchen, z. B. ihr Fleisch selbst zerschneiden, was anfänglich unmöglich war. Sie kann ferner die Oberschenkel besser im Hüftgelenk beugen und die Zehen willkürlich bewegen. Die Reflexe wie früher, ebenso die Sensibilität. Die Schmerzen in den Extremitäten treten nur noch selten auf.

Um $^3/_4$ 10 Uhr plötzlicher Collaps. Patientin, die vorher sich wohl befand und ruhig im Bett sass, fällt plötzlich unter Schreien auf den Rand des Bettes. Das Gesicht ist blass und cyanotisch, die Haut kalt, der Puls kaum fühlbar, der Herzstoss sehr schwach. Die Pupillen sind weit, die linke stärker als die rechte, und reagiren nicht auf Licht.

Die Patientin jammert, wirft sich mit dem Oberkörper im Bette hin und her und bewegt die Arme. Wein einzuflössen gelingt nicht, da Patientin ihn scheinbar nicht schlucken kann. Es werden Aetherinjectionen gemacht.

Eine Viertelstunde nach Beginn des Collapses erfolgt Exitus letalis.

Sectionsbefund (Prof. Ziegler).

Gut genährte Leiche. An den unteren Extremitäten leichtes Oedem. An den Hinterflächen der Dura mater spinalis und im epiduralen Raum, soweit er von hinten sichtbar, sind keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen. Ausserhalb der Dura mater nichts Besonderes. Der Subarachnoidalsack enthält klare Flüssigkeit. Innenfläche der Dura mater am hinteren Umfange glatt und glänzend. Pia und Arachnoidea zart; venöse Gefässe nur mässig gefüllt. (Die Leiche lag auf dem Bauch.) Vor dem Rückenmark, im epiduralen Raum, am Periost und Knochen nirgends im Halstheil pathologische Veränderungen wahrzunehmen.

An der Vorderseite die Häute des Rückenmarks ebenfalls nicht erkennbar verändert.

Die Nerven der Cauda equina etwas geröthet, vielleicht auch etwas

weniger weiss als normal. Lendenmark überall von gleichmässiger Consistenz. Vergleicht man die Wurzeln der obersten Halsnerven mit den Lendenwurzeln, so erscheinen die letzteren mehr grau resp. grauröthlich gefärbt, während die anderen grauweiss aussehen. Substanz des Rückenmarks im Lendentheil im Ganzen etwas weich, graue Substanz etwas gelblich gefärbt, Vorderhörner leicht geröthet. Auch im Brust- und Halstheil ist die graue Substanz durchgehends deutlich abgegrenzt, blass, nirgends verfärbt.

Die Schnittfläche gleichmässig glatt, nirgends auffallend hervorquellend oder einsinkend. Auch Farbenveränderungen sind nicht wahrzunehmen.

Die Dura mater des Gehirns erscheint blutreich; im Längsblutleiter flüssiges Blut. Dura an der Innenfläche feucht glänzend, ohne Auflagerung. Pia und Arachnoidea über beiden Convexitäten zart; Venen ziemlich gefüllt. In den Subarachnoidalräumen eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. Die basalen Sinus ziemlich stark mit Blut gefüllt. Auch an der Basis Hirnhäute zart.

Gehirn im Ganzen klein, Substanz mässig blutreich, von mittlerer Consistenz. Centrale Ganglien und verlängertes Mark ohne besondere Veränderungen.

Gut erhaltener Panniculus; kräftige, braunrothe Brustmusculatur.

Totale alte Verwachsung der linken Lunge mit dem Rippenfell, Herzbeutel, Zwerchfell. Partielle Verwachsung der rechten Lunge mit Zwerchfell und Pleura costalis.

Normal grosses Herz mit blasser, derber Musculatur. Klappen intact; in beiden Herzhöhlen zusammen kaum 1 Esslöffel flüssiges Blut; ebenso enthalten die grossen Gefässstämme sehr wenig Blut.

Die linke Lunge enthält in der Spitze einen haselnussgrossen, scharf begrenzten Herd bindegewebiger Induration, an mehreren centralen Stellen verkäst. Unterhalb der Spitze ein etwas kleinerer Herd von der gleichen Beschaffenheit. Im Unterlappen ein frischer bronchopneumonischer Knoten mit beginnender Verkäsung. Das übrige Parenchym ist lufthaltig, in den vorderen Partien blass, in den hinteren blutreicher. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet.

Rechte Lunge lufthaltig, im Ganzen anämisch.

Milz stark geschwellt, blutreich, von weicher Consistenz. Gewicht 200 gr. Follikel klein, zum Theil deutlich erkennbar.

Nieren etwas geschwellt, derb, feucht, venös hyperämisch.

Beckenorgane ohne besondere Veränderung.

Magen weit; Schleimhaut des Fundus geröthet, ebenso die des Duodenum, welches gallig gefärbten Inhalt beherbergt.

Leber feucht, braunroth, die Läppchencentren mehr violett; die weiten Venen enthalten flüssiges Blut.

Der Dünndarm, besonders sein unteres Drittel, enthält schwarzroth

gefärbten, blutigen, breiig flüssigen Inhalt. Die Schleimhaut des ganzen Dünn- und Dickdarms geröthet. Im Jejunum und Ileum ist dieselbe, besonders auf der Höhe der Falten, vielfach in grösserer Ausdehnung hämorrhagisch infiltrirt.

Beide Nervi ischiadici nach ihrem Austritt aus dem Foramen ischiadicum erscheinen geröthet, etwas gallertig gequollen, während der Plexus sacralis, lumbalis etc., sowie der Nervus cruralis weiss aussehen; ebenso der Plexus brachialis.

Die Wirbelsäule erscheint auch auf der Vorderseite, sowie auf der Sägefläche der Wirbelkörper vollständig intact.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden zunächst das Rückenmark, Cauda equina, die Nervi ischiadici nach Austritt aus dem Foramen ischiadicum in Müller'scher Flüssigkeit ausgehärtet und zum Theil nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung, zum Theil mit Hämatoxylin und neutralem Karmin behandelt. Ferner wurden kleine Stücke des Nervus ischiadicus, der caudalen Nerven, des Lenden-, Dorsal- und Halsmarks in Flemming'schem Säuregemisch gehärtet und nach bekannter Weise mit Saffranin gefärbt.

In Alkohol wurden Stücke des Dünndarms, der Leber, der Milz, der Nieren aufgehoben und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Auf Spaltpilze geschah die Untersuchung dieser Organe, sowie von in Alkohol aufgehobenen Stücken der Nervi ischiadici nach verschiedenen Methoden: nach der Gram'schen Methode, ferner mit wässriger Gentianaviolettlösung mit darauf folgender Alkoholentfärbung, endlich nach der gewöhnlichen Methode zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Stücke von den Wadenmuskeln wurden in Flemming'scher Lösung und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

I. Rückenmark, Cauda equina und periphere Nerven.

Die Befunde am Rückenmark sind im Wesentlichen negativer Natur. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass an den Präparaten, die mit Flemming'schem Säuregemisch behandelt wurden — also nach einer Methode, die gerade die degenerativen Veränderungen in vollster Klarheit hervortreten lässt — Zeichen der Degeneration an den Nervenfasern, sowie an den Nervenzellen vom Filum terminale an bis über die Armanschwellung hinauf völlig fehlten.

Wir finden durchaus nichts von einem fettigen Zerfall der Markscheiden, der Axencylinder; wir finden insbesondere nichts von den für Degenerationszustände im Nervensystem so charakteristischen Fettkörnchenkugeln. Auch an den intramedullären, austretenden, resp. eintretenden Wurzeln sind Zeichen der Entartung in diesem Sinne nicht erkennbar.

An Präparaten, die mit Hämatoxylin und neutralem Karmin behandelt sind, ergiebt sich zunächst, dass die Structur der Querschnitte durch das ganze Rückenmark hindurch wohl erhalten ist. Wir finden nicht die geringste Spur von entzündlichen Veränderungen, gekennzeichnet durch kleinzellige Infiltration, nichts von Sklerose, nichts von Atrophie oder völligem Schwund der Nervenfasern. Insbesondere heben wir hervor, dass auch im Bereich der Goll'schen Stränge die Nervenfasern durchaus erhalten sind, wie im übrigen Querschnitt der weissen Substanz. Von einer aufsteigenden Degeneration auch nur einzelner Nervenfasern lässt sich nichts nachweisen. Die Gefässe der weichen Rückenmarkshaut zeigen keine Veränderungen. Auch an Präparaten, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt werden, lässt sich eine Degeneration, besonders in den Hintersträngen, nicht nachweisen.

Die Medulla oblongata ist unverändert.

Von dem Rückenmark wenden wir uns zur Schilderung der Befunde an den Nervenbündeln der Cauda equina, indem wir uns vorbehalten, auf das Verhalten der Nervenwurzeln ausserhalb des Rückenmarks zurückzukommen.

Die Betrachtung mit schwachen Linsen ergiebt ein sehr überraschendes Bild, indem sich verschiedene Nervenbündel durchaus wechselnd verhalten. Die einen sind überaus kernreich, erscheinen dunkelgefärbt, die andern sind hell, kernarm und die gewohnte Structur der Querschnitte der Nervenbündel tritt deutlich zu Tage. Wieder andere Nervenbündel sind zu einem Theil kernarm, den normalen Verhältnissen entsprechend, während andere Theile des gleichen Bündels ohne scharfe Abgrenzung abnorm kernreich werden. Das Epineurium und Perineurium sind dabei, auch bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, nicht auffallend verändert. Die Blutgefässe sind sowohl zwischen den Nervenbündeln als auch innerhalb derselben sehr weit und prall mit Blut gefüllt, im übrigen ohne besondere Veränderungen.

Betrachtet man die pathologisch veränderten Partien der Nervenbündelquerschnitte mit starker Vergrösserung, so ergiebt sich, dass bei der Kernvermehrung zweierlei Elemente betheiligt sind; einmal kleine Rundzellen mit einem runden, sehr dunkel gefärbten Kern, Zellen also vom Aussehen einkerniger Leukocyten, zweitens aber finden sich Zellen, deren Kerne sich viel weniger intensiv färben, und welche an Protoplasmagehalt und Grösse der Kerne die Leukocyten übertreffen. Ausserdem wechseln ihre Formen; sie sind theils rund, theils oval, theils spindelig, theils polygonal, theils verzweigt. Es handelt sich zweifellos um Abkömmlinge der Zellen des Endoneuriums. Man kann an den wenigstveränderten Partien, welche an die normalen angrenzen, deutlich verfolgen, wie successive das Endoneurium breiter, kernreicher wird und die Nervenfasern auseinanderdrängt. Es betheiligen sich dabei von vornherein sowohl Leukocyten als auch Zellen des Endoneuriums.

In den beschriebenen Partien beginnender Neuritis lassen sich an den Nervenfasern weder am Axencylinder, noch an den Markscheiden Veränderungen degenerativer Natur erkennen.

Sucht man die am stärksten veränderten Nervenquerschnitte auf, so wird hier der Kernreichthum so stark, dass von Nervenfaserquerschnitten nichts deutlich mehr zu sehen ist. Es liegt einfach ein zellenreiches Granulationsgewebe vor. Wo dieses an Dichtigkeit abnimmt, treten dann wieder die gewohnten Nervenfaserquerschnitte zu Tage; man hat den Eindruck, dass die Nervenfasern verhältnissmässig lange dem sie umwachsenden Granulationsgewebe Widerstand leisten und endlich auf dem Wege einfacher Atrophie zu Grunde gehen. Es findet sich wenigstens an entsprechend behandelten Präparaten nichts von fettigem Zerfall der Nervenfasern und keine Fettkörnchenkugeln.

Von den peripheren Nerven wurden zunächst beide Nervi ischiadici untersucht. Auch diese sind in gleichem Sinne wie die Cauda equina von einer Neuritis befallen, doch ist die Intensität derselben eine etwas geringere, und zwar nach zwei Richtungen hin: Einmal ist die Zahl der Nervenbündel, welche gar nicht oder nur in ganz leichter Weise erkrankt sind, grösser, sodann erreicht die Erkrankung auch in den am stärksten veränderten Partien nur ausnahmsweise den Grad wie in der Cauda equina. Nervenbündel, welche gar keine wohlerhaltenen Nervenfasern mehr enthalten würden, sucht man vergebens. Auch an den Ischiadici erhält man den Eindruck, dass zur Zeit Wucherungs- und Infiltrationsprocesse zuerst auftreten, und dass diesen die Atrophie der Nervenfasern als secundärer Vorgang folgt, sofern man überhaupt annehmen will, dass der Process noch Fortschritte macht.

An den Gefässen des Querschnitts der Nervenbündel fällt hier auf, dass dieselben sehr häufig eine hyaline Verdickung der Wandung, verbunden mit starker Kernvermehrung, aufweisen, so dass die Intima nicht selten durch einen Kranz dicht gedrängter Kerne dargestellt wird.

Das Epineurium und Perineurium zeigen keine nennenswerthen Veränderungen; ihre Gefässe sind vielfach durch Blut stark erweitert, während die Blutgefässe innerhalb der Nervenbündel meist leer sind. Nur ausnahmsweise begegnet man im Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln Anhäufungen von Kernen, die meist den Charakter von Leukocyten besitzen.

Fettkörnchenkugeln lassen sich nicht nachweisen.

An Längsschnitten von Stücken des Ischiadicus, welche mit Flemming'scher Lösung behandelt wurden, zeigt sich sehr übersichtlich, wie an den stärkstveränderten, kernreichen Theilen markhaltige Nervenfasern nur noch vereinzelt verlaufen, während sie an den übrigen Partien mehr oder weniger reichlich vorhanden sind.

Kommen wir schliesslich auf die vorderen und hinteren Wurzeln des Lendenmarks zurück, so sind auch diese neuritisch

erkrankt, ähnlich wie der Ischiadicus, doch ist die Veränderung etwas intensiver, so dass sich ähnliche Bilder bieten, wie bei der Cauda equina. Ein erheblicher Unterschied in der Intensität der Erkrankung zwischen vorderen und hinteren Wurzeln besteht dabei nicht. Auch am Brust- und Halsmark ist an den Wurzeln eine deutliche Kernvermehrung zu erkennen, und zwar nicht gleichmässig in den Querschnitten zerstreut, sondern mehr in kleinen Herden und auf einzelne Abschnitte beschränkt.

Die Nerven am Oberarm sind ohne erkennbare Veränderungen, ebenso die bulbären Nervenwurzeln.

II. Dünndarm.

Aus dem Dünndarm werden mehrere jener Stellen untersucht, welche bei der Section durch stärkere Blutfülle und hämorrhagische Infiltration die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatten. Man sieht denn auch in der That, dass die Gefässe überhaupt, namentlich aber die Venen der Submucosa, weit und hochgradig mit Blut gefüllt sind. Auch die Zottengefässe betheiligen sich an dieser Hyperämie. Es finden sich ausserdem in den tieferen Schichten der Schleimhaut, sowie in den oberen Lagen der Submucosa Blutaustritte.

Der Bau der Schleimhaut ist im Grossen und Ganzen erhalten.

Als auffälligster Befund bietet sich eine intensive, tiefgreifende Entzündung dar, gekennzeichnet durch eine herdweise auftretende Infiltration mit Leukocyten. Diese dichten Infiltrationsherde, die sich allmählich gegen die Umgebung hin verlieren, betreffen zunächst die Schleimhaut, wobei die oberflächlichen Schichten weniger stark ergriffen sind als die tiefgelegenen. Sehr häufig greifen die Herde auf die Submucosa über. Auch im Gebiet der Peyer'schen Platten besteht eine starke entzündlichzellige Infiltration, besonders des interfolliculären Bindegewebes, welche sich auch noch namentlich den Venen entlang in die Submucosa erstreckt. Die Follikel sind dabei noch deutlich unterscheidbar. Auch hier fällt auf, dass die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut nahezu ganz frei sind von Entzündung.

In der Umgebung der Peyer'schen Platten liegen in der Submucosa vereinzelte Herde kleinzelliger Infiltration; Tuberkel sind nicht vorhanden, Spaltpilze, insbesondere Tuberkelbacillen, lassen sich nicht nachweisen.

III. Milz.

Die Pulpa ist sehr blutreich, das lymphatische Gewebe reichlich entwickelt. Miliartuberkel fehlen. Spaltpilze, insbesondere Tuberkelbacillen, lassen sich nicht nachweisen.

IV. Leber.

Die Structur derselben ist gut erhalten, die Kernfärbung normal. Im Gebiet der Glisson'schen Kapsel, sowie hier und da im Innern der Läppchen liegen vereinzelte kleine Herde ein- oder mehrkerniger Leukocyten. Die Capillaren der Läppchen sind weit; epitheloide Zellen, Riesenzellen, fehlen durchaus, Tuberkelbacillen lassen sich trotz langen Suchens nicht auffinden. In den betreffenden Präparaten zeigen sich im Gebiete der Infiltration Mastzellen. — Auch anderweitige Spaltpilze fehlen.

V. Nieren.

Hier fehlen erhebliche Veränderungen vollständig. Arterien sowohl als Venen sind stark mit Blut gefüllt. Im Kapselraum einiger Glomeruli finden sich spärliche körnige Gerinnungsmassen; hier und da auch einzelne rothe Blutkörper. An einigen Glomeruli sind die Capillarschlingen zum Theil arm an Epithelkernen. Eine Anzahl von Sammelröhren enthält Blut.

VI. Musculatur.

Die mikroskopische Untersuchung von Stücken der Wadenmuskeln ergiebt durchaus normale Verhältnisse. Das Volumen der Muskelfasern ist normal, die Querstreifung völlig erhalten, Zeichen albuminoider oder fettiger Entartung fehlen vollkommen.

Fassen wir den klinischen Verlauf unseres Falles nochmals kurz zusammen, so handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, welches in subacuter Weise an schlaffen motorischen Lähmungen erkrankte, die zuerst die Beine befielen, dann auf den Rumpf übergriffen und schliesslich die Arme in Mitleidenschaft zogen. Die gelähmten Muskeln blieben bei verhältnissmässig langer Dauer der Krankheit von Atrophie verschont, die electromusculäre Erregbarkeit verhielt sich normal. — Gegenüber diesen schweren motorischen Paralysen traten leichte Erscheinungen Seitens der Sensibilität, Paresen, Reizzustände, durchaus in den Hintergrund. — Die Reflexe waren an der unteren Körperhälfte erloschen. — Die Sphincteren blieben frei. — Kein Decubitus, keine trophischen Störungen. — Gegen das Ende hin trat leichte Besserung der motorischen Lähmungen auf. — Um so unerwarteter erfolgte der plötzliche Tod durch acute Bulbärparalyse. Störungen der Sprache, des Schlingens, der Respiration, der Athmung hatten sich vorher nicht bemerkbar gemacht. — Die Kranke litt an den Anfängen tuberculöser Lungenphthise.

Wir werden wohl keinen Widerspruch zu befürchten haben, wenn wir unsere Beobachtung als einen im strengen Sinne typischen Fall Landry'scher Lähmung bezeichnen.

Bei der Section fand sich das Centralnervensystem ohne wesentliche Veränderungen. An den Nerven der Cauda equina, den Nervi ischiadici fiel ein grauröthliches Aussehen und stärkere Durchfeuchtung auf. — Die Milz bot die Beschaffenheit einer stark geschwellten Infectionsmilz dar. — Die linke Lunge war in geringem Grade tuberculös erkrankt. — Der Dünndarm war hyperämisch und vielfach hämorrhagisch infiltrirt; er enthielt blutigen Inhalt.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata lieferte ein völlig negatives Ergebniss.

Dagegen bestand an den Nerven der Cauda equina eine hochgradige interstitielle, mit ausgedehntem Untergang von Nervenfasern verbundene Neuritis. Von der Neuritis sind weiterhin die Nervi ischiadici, doch etwas weniger intensiv, befallen. Neuritisch erkrankt sind endlich die vordern und hintern Wurzeln des Lendenmarks; am Dorsal- und Halsmark ist die Neuritis der Wurzeln ebenfalls vorhanden, aber schwächer ausgesprochen. Die Wurzeln der bulbären Nerven, sowie die Nerven am Oberarm sind nicht nachweisbar verändert. Die gelähmten Körpermuskeln zeigen völlig normales histologisches Aussehen.

Können wir nun aus diesen anatomischen Befunden das gewaltige klinische Bild erklären?

Ja — und Nein!

Es ist allerdings nicht wohl möglich, genauer quantitativ abzuschätzen, ob eine anatomische Veränderung ausreicht, um die functionelle Störung, in unserem Falle die Lähmung, hervorzurufen; wer indessen unsere Figur 1[1]), die, mit dem Abbe'schen Zeichnungsapparat entworfen, die thatsächlichen Verhältnisse, insbesondere was die noch erhaltenen Nervenfasern betrifft, getreu wiedergiebt, würdigt, wird mit uns darin übereinstimmen, dass sich die Lähmung der Beine von einer derartigen Neuritis der Wurzeln des Lendenmarks, der Cauda, der N. ischiadici mit grosser Wahrscheinlichkeit herleiten lässt. Wir haben in der ausführlichen Schilderung hervorgehoben, dass die Neuritis die einzelnen Nervenbündel keineswegs in gleicher Intensität befallen hat, und dass auch innerhalb ein- und desselben Nervenbündels der Untergang der Leitungsbahnen ungleich vertheilt erscheint. Wir können hieraus verstehen, dass eine Atrophie der gelähmten Muskeln nicht eintrat, dass die Entartungsreaction ausblieb; es sind eben noch genügend zahlreiche Nervenfasern vorhanden, welche die Muskeln mit ihrem trophischen Centrum im Rückenmark in Verbindung erhalten. Auch die Thatsache, dass die sensibeln Störungen gegenüber den motorischen Lähmungen zurücktreten, während doch die anatomische Untersuchung

1) Vgl. Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur path. Anat. Bd. V, Taf. I.

nahezu gleich intensive Erkrankung der vordern und hintern Wurzeln nachwies, steht mit anderweitigen Erfahrungen in Uebereinstimmung.

Weiter aber können wir in der Deutung des Symptomenbildes durch den anatomischen Befund nicht gehen. Schon die Lähmung der Arme wird durch die verhältnissmässig unbedeutende Erkrankung der vordern Wurzeln, während die Nervenstämme des Armes, soweit untersucht, frei von neuritischen Veränderungen waren, durchaus nicht erklärt; völlig unklar bleibt der plötzliche Tod, die bulbären Nervenwurzeln erwiesen sich als unverändert.

Trotzdem glauben wir uns berechtigt, auch hier aus Analogie mit der Neuritis, welche die Beine lähmte, den Sitz der Erkrankung ins periphere Nervensystem zu verlegen, um so mehr, als für eine Affection des Centralnervensystems keinerlei Anhaltspunkte vorliegen. Es muss sich eben um eine functionelle Störung in den Leitungsbahnen gehandelt haben, für welche anatomische Veränderungen fehlten oder sich wenigstens nicht mit unsern Methoden nachweisen liessen.

Als unser Fall zur anatomischen Untersuchung gelangte, waren seit Beginn der Erkrankung bereits drei Monate verflossen, und, wie erwähnt, hatten sich Anzeichen beginnender Besserung der Lähmungen eingestellt. Man durfte daher nicht erwarten, Aufschluss über frühzeitige Entwicklungsstadien der anatomischen Vorgänge zu finden. In der That scheint der Process in gewissem Sinne stillgestanden zu sein, indem man nämlich an den anatomisch veränderten Nervenbündeln keine Anzeichen fortschreitender Degeneration vorfinden kann. Die noch vorhandenen Nervenfasern bieten ein normales Aussehen, Fettkörnchenkugeln lassen sich nicht nachweisen. Trotzdem halten wir es für wahrscheinlich, namentlich auch gestützt auf die Angaben von Déjerine, Roth, Strümpell, Pitres et Vaillard, dass auch in unserm Falle die frühzeitigsten Veränderungen sich als Degeneration an den Leitungsbahnen abspielten. Zur Zeit der Untersuchung indessen müssen wir den Process als Neuritis bezeichnen, gekennzeichnet durch interstitielle Zellwucherung einerseits, geringe leukocytäre Infiltration andererseits. Wie man sich das genauere Verhältniss zwischen Degeneration und Entzündung zu denken hat, ob man die Degeneration schon als eine entzündliche bezeichnen, ob man die Entzündung als ein secundäres Ereigniss auffassen soll, bleibe dahingestellt.

Auch in unserm Falle kennzeichnet sich die Landry'sche Lähmung, vornehmlich durch die Infectionsmilz, mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Infectionskrankheit. Bestimmte Anhaltspunkte allerdings haben wir durch die mikroskopische Untersuchung nicht gewinnen können. Spaltpilze wurden weder in den erkrankten Nerven noch in den sonstigen untersuchten Organen gefunden.

Das Vorhandensein der hämorrhagischen Dünndarmentzündung, sowie der leichten Hepatitis können wir lediglich notiren,

indem wir es unentschieden lassen müssen, ob diese Entzündungen mit der LANDRY'schen Lähmung oder, besser gesagt, mit den degenerativ-entzündlichen Processen des peripheren Nervensystems in irgendwelcher Beziehung stehen.

Die Kranke war mit beginnender Lungentuberculose behaftet; es dürfte dies kein Zufall sein; schon längere Zeit ist bekannt, dass Lungentuberculose zu multipler Neuritis disponirt; und auch in der Casuistik der LANDRY'schen Lähmung finden wir eine ganze Anzahl von Fällen, die tuberculös Lungenkranke betreffen.

Sollen wir unsere Ansicht über das Zustandekommen der Erkrankung des peripheren Nervensystems äussern, so schliessen wir uns durchaus der Meinung an, welche ROSENHEIM (99) über die Ursachen der infectiösen, acuten, multiplen Neuritis äussert, und welche jünst LEYDEN (100) vollständig zu der seinigen macht:

„Nicht ein organisirtes Virus, sondern die deletäre Wirkung chemischer Stoffe (Stoffwechselproducte der Bakterien) ist die Ursache der infectiösen Form der multiplen Neuritis.“

Wir möchten diese Auffassung für unsern Fall noch etwas genauer dahin präcisiren, dass es sich wohl um eine Autointoxication handelte, die zeitweise zur Ruhe kam, um dann in plötzlichster Weise durch intensive Schädigung der Bulbärnerven den Tod herbeizuführen. Die anatomische Intactheit der letztern stimmt ebenso gut für eine acute Giftwirkung, wie die Atrophie und Entzündung an den schon mehrere Monate lang erkrankten Wurzeln und Nerven. An welcher Stelle des Körpers die Bildungsstätte der vermutheten Ptomaine zu suchen ist, können wir nicht sagen; das Wahrscheinlichste bleibt indessen, sie in der tuberculös erkrankten Lunge zu suchen.

Wenn wir somit, gestützt im Wesentlichen auf eigene und fremde anatomische Untersuchungen, die LANDRY'sche Lähmung als eine Erkrankung des peripheren Nervensystems, als eine infectiös-toxische multiple Neuritis auffassen, welche in bestimmter Reihenfolge die Nerven befällt, so stimmen wir sehr gut mit den Ansichten überein, welche die Autoren vom klinischen Standpunkte aus sich über diese Krankheit gebildet haben. Wir führen hier bloss LEYDEN an, der bekanntlich die Lehre von der multiplen Neuritis wesentlich gefördert hat. Er sagt (100, Seite 21):

„Ueber die Natur und Bedeutung der LANDRY'schen Paralyse sind sehr verschiedene Meinungen geäussert, aber, da entscheidende Obductionsbefunde sowie entscheidende Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen nicht vorliegen, so lässt sich auch heute ein definitives Urtheil noch nicht abgeben. Indessen seit der (oben citirten) Beobachtung von EICHHORST ist die Ansicht begründet, dass diese Krankheit, wenigstens

in einer Anzahl von Fällen, zur multiplen Neuritis zu zählen ist. Hierfür spricht auch der Umstand, dass die acute aufsteigende Paralyse trotz der Seltenheit ihres Auftretens doch dieselbe mannigfaltige Aetiologie hat, wie die multiple Neuritis: sie ist wie diese nach acuten Krankheiten (Pneumonie, Pocken, — einen Fall nach Keuchhusten berichtet Möbius), sie ist spontan, sie ist nach Syphilis beobachtet worden; auch eine toxische Form giebt es, indem die Alkohollähmung in der Weise der acuten aufsteigenden Paralyse auftreten kann. Man hat sie ferner wegen ihrer Beziehung zu den acuten Krankheiten und wegen ihres perniciösen Verlaufes zu den infectiösen Erkrankungsformen zählen wollen. Die Analogie mit der multiplen Neuritis ist also unverkennbar, dennoch dürfen wir nicht übersehen, dass beweisende Untersuchungen bis heute ausstehen, und dass Eichhorst's Fall in mancher Beziehung von dem typischen Bilde der aufsteigenden Paralyse abweicht. Ich selbst hatte, seit der Zeit meiner Arbeiten über multiple Neuritis, nur einmal Gelegenheit, einen Fall von acuter aufsteigender Paralyse zu sehen, derselbe verlief tödtlich. Trotz der sorgfältigsten und consequentesten Untersuchung p. m. habe ich ebensowenig in den Nervenstämmen wie im Rückenmark und in den Muskeln etwas Pathologisches nachweisen können. Das Einzige, was auch in diesem Fall für einen peripheren Sitz (Neuritis) sprach, war der Umstand, dass die Muskellähmung eine schlaffe war, dass die Sehnenreflexe fehlten und dass an mehreren Muskeln ein elektrisches Verhalten nachweisbar war, welches sich bereits der Entartungsreaction annäherte. Ich halte daher die Ansicht, dass die acute aufsteigende Paralyse zu der Gruppe der Erkrankungen durch multiple Neuritis gehört, für wahrscheinlich, aber noch keineswegs für erwiesen."

Wir glauben, dass die Anschauung, die Landry'sche Paralyse sei der multiplen Neuritis zuzurechnen, durch unsere Beobachtung wesentlich festeren Boden als bisher gewonnen hat; daran kann auch der theilweise negative Befund am peripheren Nervensystem nichts ändern, denn er steht nicht in Widerspruch mit der Annahme einer Giftwirkung. Damit fällt aber auch die eigenthümliche Stellung der Landry'schen Lähmung dahin; die Merkmale, dass die Sensibilität wenig gestört wird, dass die electromusculäre Erregbarkeit erhalten bleibt, dass keine Muskelatrophie eintritt, dass die Sphincteren normal arbeiten, lassen sich nicht mehr als wesentlich unterscheidende Kennzeichen einer eigenen Krankheit festhalten; wer die Literatur über Landry'sche Lähmung kennt, vermag sich auch der Einsicht nicht zu entschlagen, dass nach diesen Richtungen hin eine scharfe Grenze nicht existirt; man vergleiche u. A. den Aufsatz von Schwarz (101). Einigermaassen bleibt allerdings die Landry'sche Lähmung durch das successive Befallenwerden der Nerven in bestimmter Richtung charakterisirt, so dass sie dadurch noch in der Gruppe der acuten infectiösen Neuritis eine gewisse Sonder-

stellung einzunehmen berechtigt ist, die aber nicht das Wesen des Processes betrifft. Worauf dieses Befallenwerden der Nerven in bestimmter Reihenfolge beruht, entzieht sich dem Verständnisse; man könnte an eine successive Ausbreitung von Spaltpilzen im Wirbelkanal denken; wir wissen aber nichts von derartigen Parasiten. Weit näher liegt es, sich an andere Processe mit toxischem Charakter zu erinnern, an die Bleilähmung oder noch lieber an die Augenmuskellähmungen bei Fleischvergiftungen u. s. w. Indessen giebt uns das auch nichts weiter als die Analogie, dass eben bestimmte Stoffe mit Vorliebe auf bestimmte Organe ihre schädigende Wirkung ausüben.

Die Möglichkeit einer Heilung bei der LANDRY'schen Lähmung stimmt mit den klinischen Erfahrungen auf dem Gebiete der multiplen Neuritis überein. Anatomisch muss die Möglichkeit einer echten Regeneration der Leitungsbahnen zugestanden werden, da die trophischen Centren im Rückenmark erhalten sind; immerhin lässt sich in einem anatomisch so gestalteten Falle, wie dem beschriebenen, auch annehmen, dass eben der entzündlich-degenerative Process völlig stillsteht und die noch vorhandenen Bahnen ausreichen, um die normale Function wieder zu übernehmen; für die Fälle, in denen überhaupt anatomische Veränderungen an den Nerven nicht erkennbar sind, hat die gänzliche functionelle Wiederherstellung bei Aufhören der „Giftwirkung" vollends nichts Befremdliches.

Wir haben uns schliesslich noch über die Fälle von BAUMGARTEN (36b) und CURSCHMANN (83a) auszusprechen, welche scheinbar unserer Anschauung über die Pathogenese der LANDRY'schen Lähmung widersprechen.

Bei der Beobachtung BAUMGARTEN's handelte es sich um einen 52jährigen Arbeiter, bei dem NAUNYN „die Diagnose auf Myelitis acutissima oder nach der französischen Terminologie auf Paralysie ascendante aiguë gestellt hatte". Ganz plötzlich hatte sich Parese der Beine mit Gefühl von Kribbeln eingestellt; weiterhin wurden die Rumpfmusculatur, die Arme, das Diaphragma gelähmt; Sensibilität an den Beinen ganz, an den Armen fast völlig erloschen. Reflexerregbarkeit gleich Null. Sphincteren frei. Tod am 7. Tage.

Bei der Section war das Centralnervensystem nicht wesentlich verändert. — Weicher Milztumor.

BAUMGARTEN fand nun im Herzblut, in den Lungen, der Milz, im Rückenmark reichlich Bacillen, die er als Milzbrandbacillen anzusehen geneigt ist.

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes „zeigte die Einlagerung einer hyalinen, structurlosen, an körperlichen Elementen armen oder ganz freien, eigenthümlich glasigstarren Masse ins Gewebe der grauen Substanz und der Commissuren, sowie zwischen die Spalte der vorderen Incisur. Die Masse war an den meisten Stellen

so deutlich um die Gefässe gegossen, dass der Ort ihrer Absetzung wohl nicht mit Unrecht in die perivasculären Lymphräume verlegt wird. Oft präsentiren sich die Quer- und Längsschnitte der Gefässchen wie kleine, bluterfüllte Inseln in einem rothen transparenten Meer. — Die fremde Masse sass scheinbar geradezu an Stelle der nervösen Substanz, so dass z. B. vordere oder hintere Commissur ganz oder zum Theil daraus bestanden. Oft hörten die benachbarten Nerven und Gefässe wie abgerissen, zerfasert in ihr auf; oft war die Grenze eine scharfe, glattrandige. Der Centralkanal war grösstentheils ebenfalls erfüllt mit der Masse".

Baumgarten hält die ganze Affection für eine „exsudative Myelitis" und meint, „dass für die Auffassung eines entzündlichen Vorganges im Weiteren die Beobachtung hochgradig mit Blut, stellenweise sogar ganz und gar mit Eiterkörperchen gefüllter Gefässe spricht".

Seiner Ansicht nach „ist der klinische Symptomencomplex aufs vollständigste durch die pathologische Ursache gedeckt".

Wer die mit begreiflichem Enthusiasmus geschriebene Arbeit Baumgarten's heutzutage mit ruhigem Blute liest, wird sich diesem Urtheile kaum anschliessen können; viel eher wird man diesen doch recht geringfügigen anatomischen Veränderungen des Rückenmarks gegenüber sich zur Ansicht neigen, dass eine eigenthümliche bakteritische Intoxication vorliegt, über deren Angriffspunkte die Untersuchung Baumgarten's sichere Anhaltspunkte nicht ergab.

Aehnliche Erwägungen werden gegenüber der interessanten Mittheilung Curschmann's gestattet sein, die dadurch an ihrem Werthe nichts einbüsst.

Ein 31jähriger Mann stirbt am 9. Krankheitstag an Abdominaltyphus; Beginn mit Schüttelfrost; vom ersten Tag an zunehmende Parese der Beine, sodann der Arme; bei der Aufnahme am 7. Tag besteht hohes Fieber; Urin eiweisshaltig; Milztumor; Wirbelsäule schmerzhaft; „versucht man den Kranken aufzurichten oder zu drehen, so macht sich eine gewisse Steifheit des Rumpfes, sowie eine mässige Nackenstarre bemerkbar". — Schlaffe Lähmung der Beine und Arme. — Sensibilität an den Beinen etwas vermindert. — Hautreflexe vermindert, Sehnenreflexe fehlen. — Elektrische Prüfung nicht vorgenommen. — Am Tag vor dem Tode Benommenheit, Sprache lallend, das Vorstrecken der Zunge erschwert, der linke Facialis im Bereich der Lippen und des Nasenflügels minder prompt functionirend.

„Die gestern völlig gelähmten Beine zeigen heute wieder etwas Bewegungsfähigkeit. Auch die obern Extremitäten scheinen ein weniges beweglicher zu sein."

Hohes Fieber. Der Puls wird kleiner und frequenter, auch die Athemzüge weit häufiger, etwas unregelmässig, entschiedene Andeutungen von inspiratorischer Einziehung des Epigastriums. — In der Folge völlige Besinnungs- und Reactionslosigkeit, das Schlucken ist äusserst erschwert, der Unterkiefer hängt schlaff herunter. Der Tod erfolgte bei 41,6° „ohne bemerkenswerthe Nebenumstände".

Die Section ergab Milztumor und Ileotyphus im Stadium der markigen Schwellung und Verschorfung. — Das Centralnervensystem erschien nicht erkennbar verändert.

Aus dem obern Brust- und Halsmark stellte CURSCHMANN Reinkulturen von Typhusbacillen dar. Mikroskopisch fanden sich in den gleichen Abschnitten des Rückenmarkes ebenfalls Typhusbacillen in der weissen Substanz.

„An der Substanz des Rückenmarkes fanden sich nur geringe Abnormitäten. Sie beschränkten sich auf eine Anzahl ganz kleiner in den Seitensträngen, und zwar besonders in den hinteren peripheren Partieen derselben gelegenen Herde und betrafen immer nur das Gebiet weniger Faserquerschnitte. Es liess sich hier eine Art Quellung mit Verdünnung der Axencylinder, aber kein völliger Untergang der letzteren constatiren. Die Untersuchung des Brust- und Lendenmarks ergab ganz übereinstimmend mit den negativen Züchtungsresultaten in keinem der Präparate Bacillen."

CURSCHMANN hat nun bei einer nicht geringen Zahl von Fällen von Typhus, welche ohne nervöse Störungen besonderer Art verlaufen waren, Gehirn und Rückenmark stets mit negativem Resultat untersucht, so dass er an dem Standpunkte festhalten zu müssen glaubt: „Die Invasion von Typhusbacillen in jene Theile ist stets ein ganz besonderes, meist von ungewöhnlichen und schweren Erscheinungen begleitetes Ereigniss." Es scheint ihm dabei „von untergeordneter Bedeutung, ob man den geschilderten Fall als LANDRY'sche Paralyse bezeichnen will, oder lieber als Myelitis spinalis acutissima".

Anatomische Befunde, welche den Ausdruck „Myelitis" rechtfertigen würden, hat CURSCHMANN nicht nachgewiesen; die Anwesenheit der Typhusbacillen blieb ohne erkennbare anatomische Einwirkung auf die Gewebe des Rückenmarks. Es handelt sich demgemäss wohl auch hier um eine durch Giftwirkung zu Stande gebrachte functionelle Störung; über die Verbreitung der Typhusbacillen im übrigen Körper, namentlich im Blute, wissen wir in CURSCHMANN's Falle nichts; wir besitzen ferner keine Angaben über das anatomische Verhalten des peripheren Nervensystems. Ohne der Ansicht CURSCHMANN's direct widersprechen zu wollen, müssen wir gestehen, dass uns der sichere Beweis, dass die aufsteigende Lähmung durch eine Affection des Rückenmarks entstand, durch die blosse Anwesenheit von Typhusbacillen in demselben

nicht erbracht scheint; jedenfalls ist der aufsteigende Charakter der Lähmung dadurch nicht verständlich geworden. Wir möchten uns eher dahin ausdrücken, dass eine Typhusinfection vorlag, die von vornherein mit schweren toxischen Erscheinungen einsetzte; welche Theile des Nervensystems durch die Ptomaine gelähmt wurden, ob die peripheren, ob die Centren, ob beide, lässt sich nicht bestimmt entscheiden.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren uns nicht zugänglich.

---

1. Landry, Gaz. hebdom. 1859. Nr. 30 u. 31.
2. Kussmaul, Erlanger Programm. 1859.
3. Gubler, Archives gén. de méd. 1860. I. p. 546.
4. Leudet, Gaz. méd. de Paris. 1861. Nr. 19.
5. Gomes de Valle, L'Union méd. 1861. Nr. 13.
6. Bablou, Gaz. hebdom. 1864. Nr. 49.
7. Surmay, Archives gén. de méd. 1865. I. p. 848.
8. Pellegrino Levi, Archives gén. de méd. 1865. p. 129.
9. Gru, L'Union méd. 1866. Nr. 152.
10. Caussin, Gaz. des hôpit. 1866. Nr. 23.
11. Jones, Brit. med. Journal. 1866. Oct. 27.
12. Picard, Gaz. méd. de Strasbourg. 1867. Nr. 18.
13. Hayem, Gaz. des hôpit. 1867. Nr. 102.
14. Leiblinger, Wiener med. Wochenschrift. 1868. Nr. 15.
15. Harley and Lockhart-Clarke, The Lancet. 1868. Oct. 3.
16. Chevalet, Bullet. gén. de thérap. 1869. Oct. 15.
17. Bayer, Arch. d. Heilkunde. 1869. Nr. 1. p. 105.
18. Labadie Lagrave, Gaz. des hôpit. 1869. Nr. 148.
19. Lange, Hospit.-Tid. 1869. 12. Aarg. Nr. 6—10.
20. Steiner, Arch. für Heilkunde. 1870. Nr. 233.
21. Reineke, Deutsche Klinik. 1871. Nr. 23 u. 24.
22. Chalvet, Gaz. des hôpit. 1871. Nr. 93.
23. Bernhardt, Berl. kl. Wochenschrift. 1871. Nr. 47.
24. Kjellberg, Upsala läk. förhandc. 1871. VI. p. 65.
25. Westphal, Arch. für Psychiatrie. 1871. III. p. 376.
26. Petitfils, Considération sur l'atrophie aiguë des cellules motrices etc. Paris 1873.
27. Levy, Correspondenz-Blatt d. ärztl. Vereins der Rheinprovinz. 1873. Sept. Nr. 12.
28. Busch, Berl. kl. Wochenschrift. 1873. p. 441.
29. Henry, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Thèse. Paris 1873.
30. Eisenlohr, Archiv für Psychiatrie. 1874. V. p. 219.
31. Erb, Archiv für Psychiatrie. 1874. V. p. 219.
32. Calastri, Gazetta medica Italiana-Lombardia. 1874. Nr. 20.
33. Leyden, Achte Wanderversammlung d. S.-W.-deutschen Irrenärzte. 1875. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875.
*34. Miles, Transaction Amer. Neurol. Assoc. 1845. p. 217.
35. Westphal, Archiv für Psychiatrie. 1875. VI. p. 765.

36. Salomon, Corresp.-Bl. d. ärztl. Vereine in d. Rheinlanden. 1875. Nr. 15.
36a. Eichhorst, Virchow's Archiv. 1876. LXIX.
36b. Baumgarten, Arch. d. Heilk. 1876.
37. Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. 1877. VII. p. 313.
38. Déjerine et Goetz, Arch. de physiologie norm. et pathol. 1876. p. 312.
39. Goldtammer, Berl. kl. Wochenschrift. 1876. XIII. p. 25.
40. Prohl, Hosp.-Tid. 1876. 2. R. III.
41. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. II. 1877.
42. v. d. Velden, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877. XIX. p. 333.
43. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. II. 1877.
44. Grasset, Maladies du système nerveux. Paris 1878.
45. Bernhardt, Archiv für Psychiatrie. 1878. IX. p. 174.
46. Eisenlohr, Virchow's Archiv. 1878. LXXIV. p. 73.
47. Jaffé, Berliner kl. Wochenschrift. 1878. XV. Nr. 44.
48. Déjerine, Compt. rend. 1878. LXXXVII. Nr. 3.
49. Emminghaus, Würzburger Verhandlungen. 1879. XIV. p. 17.
50. Strübing, Virchow's Archiv. 1879. LXXVI. p. 537.
51. Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. 1879. X. p. 31.
52. Déjerine, Recherches sur les lésions du système nerveux etc. Paris 1879.
53. Leyden, Zeitschr. f. klin. Medic. 1880. I. S. 413.
*53a. Dazet, Rev. méd. de Toulouse. 1881. XV. p. 225.
54. Rendu, France méd. Paris 1881.
55. Litten, Zeitschrift für kl. Medicin. 1881. II. p. 698.
56. Schulz und Schultze, Archiv für Psychiatrie. 1881. XII. p. 457.
57. Kümmel, Zeitschrift für klin. Medicin. 1881. II. p. 273.
58. Aufrecht, Pathol. Mittheilungen. Magdeburg 1881. I.
59. Dempsey, Dubl. med. Journ. 1882. Oct.
60. Eiselt, Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenhauses zu Prag. 1882. p. 53.
61. Planet, Nice méd. 1882—83.
*62. Stair, Med. Rec. N.-Y. 1882.
*63. Gajkiewick, Gaz. lek. Warszawa. 1882.
*64. Hervouet, Journ. de méd. de l'ouest. Nantes 1882.
65. Finny, Brit. med. Journal. 1882. May 20.
66. Myrtle, Brit. med. Journal. 1882. Aug. 19.
67. Remak, Eulenburg's Realencyklopädie. 1. Aufl. Artikel Spinallähmung.
67a. Hunnius, Deutsche med. Wochenschrift. 1883. Nr. 43 u. 44.
68. Strümpell, Archiv für Psychiatrie. 1883. XIV. S. 339.
*68a. Roussel, Arch. de méd. nav. Paris. 1883.
69. Vierordt, Arch. f. Psychiatrie. 1883. XIV. S. 678.
69a. Sorgenfrey, Neurol. Centralblatt. 1883. IV. Nr. 9.
69b. Roth, Corresp.-Blatt f. schweizer. Aerzte. 1883. Nr. 13.
70. Rumpf, Deutsche med. Wochenschrift. 1883. p. 685.
71. Schultze, Berliner kl. Wochenschrift. 1883. p. 593.
72. Bernhardt, Virchow's Archiv. 1883. XCII. p. 369.
73. Antonini, Riv. clin. di Bologna. 1883.
74. Jacobi, Berliner kl. Wochenschrift. 1884.
75. Hoffmann, Archiv für Psychiatrie. 1884. XV. p. 140.
76. Gros et Beauvais, L'Union méd. 1884. Nr. 131.
*77. Wood, Therap. Gazette. Detroit. 1885.
78. Weber, Med. News Philadelphia. 1885.

79. BOURDEL, France méd. Paris. 1885.
80. BUCK, The Lancet. 1885. II. p. 12.
81. MIETH, Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 5.
82. IMMERMANN, Neurol. Centralblatt. 1885. p. 304.
83. CLARK and MARTYN, The Lancet. 1885. Dec. 20.
83a. CURSCHMANN, Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin. 1886.
*84. SNOWBALL, Austral. med. J. Melbourne 1886.
85. BERNHARDT, Zeitschrift für kl. Medicin. 1886. XI.
*86. SUDEYKIN, Russk. Med. St. Petersburg 1886. (Centralblatt f. kl. Med. 1887.
*87. PLATONOW, Arch. psichiat. Charkow 1886.
88. SCHWARTZ, Wien. med. Bl. 1887.
*89. MANN, Med. Chron. Manchester 1887.
*90. MARGLIANO, Riforma med. Napoli. 1887.
91. PITRES et VAILLARD, Arch. de physiologie. 1887. II. p. 150.
92. LEWTAS, The Lancet. 1887.
93. PETIT, Gaz. hebdomad. de méd. 1887. II.
*94. NÉGRIÉ, Journ. de méd. de Bordeaux. 1887/88.
*95. NEARONOFF, Med. pribav. k. morsk. skornika. St. Petersburg 1887.
*96. HOOD, Australas. m. Gaz. Sydney 1887/88.
97. MÖBIUS, Neurol. Centralblatt. 1887. Nr. 16.
98. FÉRÉ, La semaine médicale. 1888. Nr. 9.
99. ROSENHEIM, Arch. f. Psych. XVIII.
100. LEYDEN, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
101. SCHWARZ, Zeitschr. f. kl. Medic. XIV. 1888.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.